

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
SON UTILITÉ
DANS QUELQUES ÉVENTUALITÉS CLINIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le lundi 20 juin 1938

PAR

James-Emile-Edgard SALLET

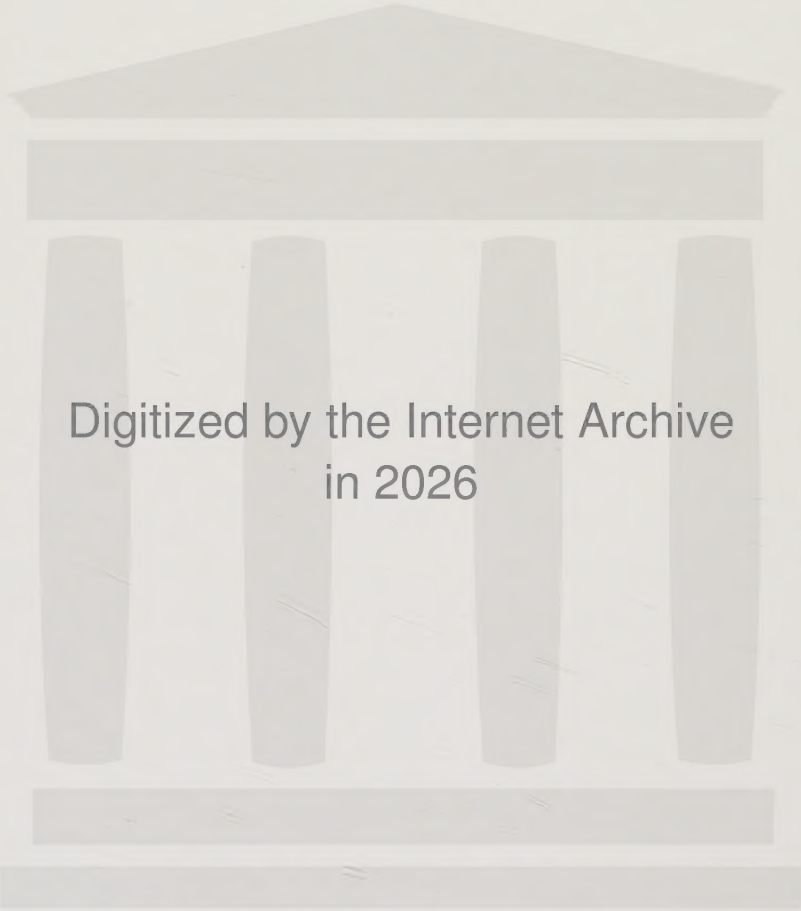
né à Angoulême (Charente), le 7 avril 1909
Diplômé de Médecine Coloniale

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur	<i>Président.</i>
		CREYX, professeur	} <i>Juges.</i>
		WANGERMEZ, professeur	
		DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
SON UTILITÉ
DANS QUELQUES ÉVENTUALITÉS CLINIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 juin 1938

PAR

James-Emile-Edgard SALLET

né à Angoulême (Charente), le 7 avril 1909
Diplômé de Médecine Coloniale

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur	<i>Président.</i>	
		CREYX, professeur	}	
		WANGERMEZ, professeur		<i>Juges.</i>
		DERVILLÉE, agrégé		

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM
Clinique médicale.....(MAURIAC. DUPÉRIÉ	Physiologie..... FABRE.
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.... ROCHER
Clinique chirurgicale.... PAPIN.	Clinique médicale des maladies des enfants..... CRUCHET
Pathologie et thérapeutique générales..... CARLES.	Chimie biologique et médicale..... MACHEBOEUF.
Clinique d'accouchements. ANDERODIAS	Physique médicale et pharmacétique..... WANGERMEZ.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.... DAMADE	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques..... BONNIN
Anatomie..... VILLEMEN.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.... PETGES.
Hygiène..... LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires... DUVERGEY
Médecine légale et déontologie..... LANDE	Clinique des maladies nerveuses et mentales..... ABADIE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale... RECROU	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie... PORTMANN.
Chimie..... CHEILLE,	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... CREYX
Pharmacie..... VITTE	Clinique odonto-stomatologique... DUBECQ.
Zoologie et parasitologie. MANDOU.	
Médecine expérimentale. AUBERTIN.	
Clinique ophtalmologique. TEULIERS.	

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie..... N.	Chirurgie générale..... { CHARRIER.
Anatomie..... DUFOUR.	LOUBAT.
Physiologie..... N.	MASSE.
	DARGET.
	N.
	Obstétrique..... RIVIERE.
	Ophthalmologie..... BEAUVEUX
	Oto-Rhino-Laryngologie..... DESJONS
	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
	Physique médicale..... N.
	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie... N.



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Anatomie..... J. BEAUVEUX.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.
Physiologie..... PETITEAU.	Physique médicale et pharmacétique AURIAC.
Médecine opératoire..... JEANNENEY.	Médecine légale..... DERVILLÉE
Accouchements..... RIVIERE.	Urologie..... DARGET
Pathologie médicale..... DELMAS-MARSALET.	Botanique..... GIRARD.
Ophtalmologie..... CABANNES (en congé)	Bactériologie..... MOUREAU
Puériculture..... FAUGERE	Législation pharmaceutique..... POPLAWSKI
Pharmacie galénique..... MESNARD.	Chimie minérale..... CASTAGNOU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA PETITE SŒUR JACQUELINE

*Dont la vie si courte a été
un bel exemple de sentiments
filiaux et fraternels.*

A MA FEMME CHERIE

*Qui a été ma plus fidèle
conseillère et mon plus grand
soutien dans la fin de mes
études.*

A MON PERE

*Dont la réussite a été pour
moi un bel exemple de tra-
vail, de dévouement et d'ab-
négation.*

A MA MERE

Pour toute sa bonté.

A MA PETITE ODETTE BIEN-AIMEE

A MES FRERES ET SŒUR

*Que j'unis dans une même
pensée.*

A MES BEAUX-PARENTS

Ce gage d'affection.

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON AMI, LE DOCTEUR J. DUBARRY

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*Qui m'a donné le sujet de
cette thèse et a contribué à
l'élaboration de ce petit tra-
vail, l'hommage de ma vive
gratitude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DERVILLEE

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE LÉGALE
CHEF DU LABORATOIRE DE MÉDECINE LÉGALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WANGERMEZ

PROFESSEUR DE PHYSIQUE MÉDICALE ET PHARMACEUTIQUE
RADIOLOGISTE DES HÔPITAUX
CHEF-ADJOINT DU SERVICE DE RADIOTHÉRAPIE
ET DE CURIETHÉRAPIE AU CENTRE ANTICANCÉREUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*« En souvenir de l'attention
qu'il nous a portée durant la
fin de nos études et des bons
conseils qu'il n'a pas cessé de
nous prodiguer. Nous lui
adressons, ici, l'hommage de
de notre sincère reconnais-
sance.*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Monsieur le Professeur,

*Vous nous avez fait le très
grand honneur de présider
cette thèse, veuillez trouver
ici l'expression de notre pro-
fonde reconnaissance.*

INTRODUCTION

C'est dans le service de Monsieur le professeur R. Dupérié, à l'hôpital Saint-André que nous avons fait ce travail. Nous n'avons pu suivre, personnellement, tous les malades. Dans ce service, la S. G. est une recherche de pratique médicale courante.

Toute notre ambition dans cette étude est d'y apporter notre modeste contribution et de compléter, en cela, la thèse de Dubarry faite en 1934.

Nous avons utilisé les observations où la S. G. a été recherchée depuis cette date et, à l'occasion, nous reprenons, deux observations, déjà citées dans cette thèse.

Ce sont donc, simplement les hasards de la clinique qui nous ont guidé. Ainsi nous avons étudié successivement la S. G. dans :

- la néphrose lipoïdique;
- les intoxications barbituriques;
- les hémopathies;
- les cardiopathies;
- les rhumatismes gonococciques.

On voit que nous nous sommes occupé de la S. G. dans les cas où elle avait été jusqu'ici très peu recherchée, laissant systématiquement de côté son étude dans la tuberculose et les rhumatismes chroniques (affections où elle avait été particulièrement étudiée à ce jour).

Comme tous nos prédécesseurs dans cette étude nous n'ignorons pas toutes les critiques qui peuvent être faites à cette investigation de laboratoire; la V. S. à peu près constante,

chez le sujet normal présente des variations dans la grande majorité des cas pathologiques.

Elle n'a donc aucune spécificité, mais dans des cas particuliers, elle peut permettre de trancher entre deux diagnostics comme nous le verrons, à plusieurs reprises, au cours de ce travail.

Elle donne surtout des indications sur l'évolution et le pronostic dans maints cas pathologiques. Elle permet enfin de juger l'efficacité de certaine thérapeutique.

Pour ces différents chefs, la réaction de S. G. nous paraît mériter d'entrer dans la pratique médicale courante. C'est, croyons-nous, l'impression qui doit se dégager de ce travail.

Un dernier point sur lequel nous serions heureux que notre travail fît œuvre utile, ce serait d'obtenir l'uniformisation des méthodes. Alors qu'en France la plupart des auteurs parlent de la méthode et de l'appareil de Westergreen présentés par cet auteur en 1923 seulement, nous jugeons bon de rendre un légitime hommage au professeur Sabrazès qui fit construire un tube à S. G. dès 1911. Ce tube, que nous avons utilisé, est extrêmement pratique.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR LA SÉDIMENTATION

Définition. Principe. Historique.

On appelle sédimentation, la propriété générale qu'ont les liquides, renfermant en solution ou en suspension des corpuscules solides, de se séparer dans certaines conditions nécessaires à l'observation du phénomène, en deux couches superposées : la partie inférieure contenant les matières solides, tandis que l'élément fluide surnage au-dessus.

Le sang, qui n'est en somme qu'un liquide : le plasma, tenant en suspension des corpuscules cellulaires ne fait pas exception. Abandonné à lui-même, il a tendance à se diviser en deux parties : l'inférieure formée par des globules rouges, la supérieure par le sérum ; les leucocytes et les hémotoblastes formant une mince couche entre les deux.

Mais ce phénomène n'est bien visible spontanément qu'avec du sang pathologique à coagulation retardée, comme celui de l'hémophilie ou de certaines anémies.

Par contre, si l'on empêche artificiellement la coagulation par l'emploi de citrate de soude à 2,45% (taux ayant semblé aux professeurs Sabrazès et Denigés, le plus favorable et incapable de troubler la S. G. comme l'ont prétendu à tort certains auteurs) on peut constater qu'il existe des différences appréciables à l'état pathologique. De même dans diverses circonstances physiologiques ; mais ces dernières sont bien connues et dans l'étude de la S. G., par des règles strictes, on

fait en sorte d'éviter ces variations sans valeur puisque physiologiques.

C'est ainsi, comme nous le verrons, que la S. G. doit être faite à jeun et en dehors de la période menstruelle chez les femmes.

Ces facteurs mis à part, l'étude de la sédimentation est fort intéressante, car pour tous les sangs, la sédimentation est loin d'être la même.

Pour les individus normaux, la V. S. ne varie que fort peu et l'on a pu donner un chiffre approximatif de la V. S. normale : autour de 5.

Ce n'est qu'au-dessus du chiffre 10 de graduation horaire, soit du tube de Sabrazès, soit du tube de Westergreen qu'on peut affirmer l'existence d'un état pathologique.

En ce qui concerne les sangs pathologiques, la sédimentation est d'autant plus rapide pour le même état pathologique que le malade est d'autant plus atteint.

En pratique, retenons que normalement la S. G. à un chiffre qui ne dépasse pas 10, alors que dans la plupart des états infectieux et toxiques, le chiffre est élevé mais variable, cependant, selon les affections en cause et selon le potentiel de défense de l'organisme. Ainsi pour deux malades atteints de la même affection la comparaison de leurs V. S. permettra de juger de la gravité relative de leur état.

L'historique de la S. G. a, déjà, été bien étudié dans les nombreuses thèses précédentes. Nous nous contenterons donc de le résumer. Dès la fin du XVIII^e siècle, Hunter observa que les hématies dans le sang défibriné tombent au fond du récipient qui les contient avec plus ou moins de lenteur, mais il n'en tira pas de conclusion.

Dans le courant du XIX^e siècle, la sédimentation du sang, rendu incoagulable, fut d'abord utilisée comme méthode destinée soit à apprécier le volume relatif des globules, com-

paré à celui du plasma, soit à apprécier sans hématimètre, le nombre approximatif de globules rouges.

Hédin fit même construire à cet effet en 1885 son « hématocrite ».

En 1897, Biernacki, de Varsovie, mit au point le premier une méthode de sédimentation qui est complètement tombée dans l'oubli, d'ailleurs.

Gilbert et Weil décrivirent la coagulation plasmatique.

Marcano, en 1901, vit que des échantillons de sang rendus incoagulables par le formol sédimentaient à des vitesses variables.

En 1901, Oscar Claude étudia la S. G. par le procédé de Marcano et établit qu'une sédimentation anormalement rapide se voyait dans certains sangs pathologiques, dans les anémies et l'hémophilie en particulier.

En 1911, M. le professeur Sabrazès fit établir un tube spécial à sédimentation qui porte son nom.

Césari, en 1913, étudia : *la sédimentation spontanée du sang chez le cheval*.

Mais c'est surtout au cours de ces vingt dernières années que l'étude de la sédimentation a été remise à l'ordre du jour, après une communication du Suédois Farhæus au Congrès de chirurgie et de gynécologie de Stockholm (1917) indiquant que chez la femme enceinte les globules rouges sédimentent beaucoup plus rapidement, il voulut même en faire un signe de grossesse.

A la suite de cette communication, l'épreuve de la V. S. fut appliquée à un grand nombre d'affections et l'on s'aperçut que cette propriété est extrêmement variable dans les différents états pathologiques.

Les travaux faits tant en France qu'à l'étranger sont innombrables, nous ne voulons citer parmi eux que les travaux bordelais : la thèse de Jaffry, inspirée par M. le professeur Sabrazès, la thèse de Fourcade faite sous la direction du professeur Eugène Leuret, la thèse de Dubarry faite avec le

professeur Dupérié, la thèse de Séhabiague inspirée par le professeur Piéchaud, la thèse de pharmacie de Mlle Itéy, les études du professeur Wangermez et les recherches du professeur Jeanneney de la S. G. dans le sang conservé et de ses collaborateurs C. Sigalas, Servantie et Julien Viero.

L'UNIFORMISATION DES MULTIPLES TECHNIQUES DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

*La méthode du professeur Sabrazès :
techniques, notations et variations des résultats.*

Les méthodes de S. G. sont très nombreuses.

Parmi celles qui ont été les plus employées nous citerons la méthode de Linzenmeyer, celle de Westergreen, celle de Balakowky pour ne parler que des plus connues et montrer, à quel point, il est nécessaire de chercher à les uniformiser. Si l'on veut unifier les chiffres des diverses techniques et aboutir à des résultats capables de faire entrer dans la pratique, l'étude de la S. G. et comparer ces résultats, obtenus par les différents observateurs, une standardisation des méthodes s'impose.

D'une manière succincte nous diviserons les diverses méthodes en deux grandes catégories :

1° Les méthodes *in vivo*; et nous passerons sous silence les procédés de Farhœus et Ploman qui, pénibles, douloureux, sont sans intérêt pratique.

2° Les méthodes *in vitro*; aussi bien les microméthodes genre Balakowky, Langer, Schmidt réglées par Achard, Jeanne Levy Guthmann que les « macrométhodes » qui sont actuellement les plus employées en France.

Bien que très séduisantes, les microméthodes sont à peu près abandonnées parce qu'elles nécessitent une instrumentation très délicate comme maniement, fragile, coûteuse et difficile à se procurer, les « Sédiomètres » étant la plupart de fabrication étrangère.

Enfin, il y a surtout des actions physico-chimiques de contact qui peuvent fausser les résultats dans les tubes capillaires.

Aussi actuellement ce sont les « macrométhodes » par ponction veineuse qui sont les plus communément employées.

Pour toutes, si nombreuses soient-elles, le principe est le même :

« On laisse sédimenter dans un tube de verre maintenu vertical du sang rendu incoagulable le plus souvent par une solution de citrate de soude. »

Ces méthodes diffèrent entre elles par le calibre du tube, la durée de l'expérience et par la notation des résultats.

Certains auteurs tels que Farhœus, Sabrazès, Westergreen, Cordier et Chaix mesurent le niveau des globules au bout d'un temps fixe.

D'autres au contraire, comme Linzenmeyer évaluent le temps nécessaire pour atteindre un niveau donné.

D'autres enfin : Balakowsky, Cabanes et Fourcade qui emploient du sang pur, sans anticoagulant, adoptent un coefficient, un indice de sédimentation horaire en comparant la hauteur totale du sang à la hauteur du plasma.

Nous décrivons en détails la méthode de notre maître le professeur Sabrazès, parce que simple et pratique et nettement antérieure à la méthode de Westergreen dont on parle surtout en France, puisque M. le professeur Sabrazès a fait construire son tube en 1911 et Westergreen en 1924 seulement.

En dehors du tube de sédimentation, l'instrumentation employée est à la portée de tout praticien.

En effet, elle nécessite :

1^o Une petite seringue stérilisée, bien calibrée et graduée en 20 divisions, par 1 cc. autant que possible (la seringue à tuberculine suffit et c'est elle que nous avons employée pour toutes nos manipulations) et une aiguille fine, stérilisée, à prise de sang.

2^o Un petit tube de verre « type tube à séro-diagnostic » ou à défaut un petit tube à aiguille quelconque.

3° Une pipette Pasteur assez longue.

4° Une solution de citrate de soude à 2,45%.

5° Enfin le tube à sédimentation de Sabrazès que nous allons décrire et son porte-tubes.

Construit primitivement par la maison Krauss de Paris, le tube à sédimentation du professeur Sabrazès est un tube de verre bien calibré de 12 cm. de hauteur, 2 mm. 5 de diamètre intérieur, gradué en millimètres sur une hauteur de 10 cm. à partir du fond.

L'extrémité supérieure est renflée en entonnoir, ce qui permet de remplir plus facilement le tube et de le déposer sur un porte-tubes où il est maintenu en position strictement verticale. Sa contenance est de $1\frac{1}{2}$ cc.

La maison Krauss ayant disparu, la maison Cogit de Paris a construit un tube de sédimentation plus grand que le précédent, mais semblable à lui et qui donne des résultats identiques comme nous avons pu nous en rendre compte. Il présente l'avantage, peut-être, sur le premier tube du professeur Sabrazès d'être plus robuste et plus maniable. Ses caractéristiques sont les suivantes :

Hauteur totale du tube : 16 cm. (l'entonnoir à lui seul fait plus de 3 cm. de hauteur).

Calibre intérieur du tube : 2 mm. 5.

Graduation en millimètres sur une hauteur de 10 cm. (à partir du fond du tube).

La contenance du tube est de : $1\frac{1}{2}$ cc.

L'extrémité supérieure est renflée en entonnoir comme dans le tube établi en 1911 par la maison Krauss.

TECHNIQUE

1° Aspirer dans la seringue exactement 2/10 de cc. de la solution de citrate de soude à 2,45%.

2° Prélever par ponction veineuse au pli du coude selon la technique habituelle 8/10 de cc. de ce sang.

3° Agiter légèrement la seringue afin d'assurer un contact intime entre le sang et le citrate.

4° Projeter ce mélange dans le tube à séro-diagnostic. Renverser doucement deux ou trois fois sur lui-même le tube afin de parfaire le mélange sang-citrate.

5° Il ne reste plus maintenant qu'à remplir le tube à sédimentation au moyen d'une pipette Pasteur dont l'extrémité effilée a été brisée au bout. On verse ainsi le liquide jusqu'au trait supérieur de la graduation. On note le moment exact de cette dernière opération et on place le tube à sédimentation bien verticalement sur un porte-tubes.

Au bout d'une heure, on lit la hauteur de la colonne plasmatique qui surmonte le dépôt globulaire. La ligne de séparation est très nette et, par conséquent, la lecture est facile.

Cette technique très simple demande cependant quelques précautions banales pour éviter des erreurs possibles. Par exemple, on ne laissera pas le garrot trop longtemps avant de faire la prise de sang, de peur de modifier la composition du sang par stase veineuse. On évitera d'aspirer des bulles d'air dans la seringue qui modifieraient la composition du mélange et empêcheraient de recueillir exactement les 8/10 de cc. de ce sang.

La lecture sera faite au bout d'une heure très exactement. Les lectures de la deuxième et de la vingt-quatrième heure,

sont sans intérêt, ainsi que l'a démontré Dubarry dans sa thèse.

Avec Terriés nous insistons sur l'intérêt des résultats de plusieurs sédimentations successives chez un même sujet permettant d'établir ainsi une courbe de sédimentation.

Toute étude de la V. S. doit, en effet, se faire en série, une recherche isolée paraît n'avoir que peu d'importance pratique, par contre la représentation graphique d'une série de V. S. peut rendre les mêmes services qu'une courbe de température, d'urine ou de poids.

En somme la méthode du professeur Sabrazès est très simple. Elle a sur celle de Westergreen, dont elle est très proche, le mérite de l'antériorité et elle offre en outre, sur les autres méthodes, les avantages suivants :

D'une part, la solution aqueuse de citrate de soude à 2 gr. 45 est rigoureusement isotonique : fait sur lequel ont insisté MM. les professeurs Sabrazès et Denigés.

D'autre part, le calibrage de ce tube paraît préférable à celui des tubes capillaires, des phénomènes de capillarité risquant de fausser les résultats par action physico-chimique. Ce calibrage est encore préférable à celui des tubes plus gros, car il permet une lecture précise et facile.

Des auteurs Lyonnais, Barbier et Picquet, viennent de préconiser une méthode rapide de S. G. par centrifugation. Cette méthode donne un résultat au bout de dix minutes. Ils obtiennent un résultat comparable à celui obtenu après la première heure par la méthode de Sabrazès.

Ils insistent sur le caractère pratique de leur méthode tenant à la rapidité du résultat. Nous estimons au contraire qu'un gain de cinquante minutes dans la lecture de la S. G. est peu de chose, comparé à la nécessité d'avoir à sa disposition une centrifugeuse.

La méthode de Barbier et Picquet restreindrait la recherche de la S. G. aux seuls laboratoires.

Les chiffres de V. S. obtenus chez le sujet normal par la

méthode de Sabrazès varient de 5 à 10 au bout de la première heure.

La V. S. de la femme est plus élevée que celle de l'homme et celle de l'enfant plus élevée que celle de la femme, mais toujours inférieure à 10, chez le sujet normal, à jeun.

Une V. S. supérieure à ces chiffres est donc un signe d'atteinte de l'organisme.

Parmi les autres facteurs de variations, en nous appuyant sur des travaux antérieurs, nous considérerons :

A) *Des facteurs physicochimiques.*

Une forte chaleur, des tubes mal lavés ou insuffisamment secs, la surcharge du sang en CO_2 influent sur la V. S.

Dans le sang la V. S. dépend :

1° du volume des hématies et de leur forme,

2° du nombre de globules rouges,

3° de la force de tension superficielle du sang,

4° de sa capillarité,

5° des variations de charge, en globules,

en hémoglobine,

en cholestérine,

en lipides,

en lécithines.

6° du pH du sang,

7° de la charge électrique négative des globules rouges,

8° de la composition du plasma.

En pratique, c'est surtout ce dernier facteur qui occasionne les plus grandes variations de la V. S.

On sait que le plasma contient du fibrinogène, des globulines et de la sérine et selon le rapport qui existe entre ces constituants du plasma sanguin on obtient des variations différentes. C'est ainsi que la V. S. est plus rapide dans une solution de fibrinogène, plus lente avec de la globuline, très lente avec de la sérine et c'est dans la néphrose lipoïdique que nous avons obtenu les chiffres les plus élevés.

Les divers anesthésiques modifiant les protéines sanguines (sans qu'il y ait toutefois parallélisme entre ces modifications protéiniques et la V. S.) accélèrent la S. G. surtout entre le cinquième et le septième jour qui suit l'opération chirurgicale.

Un auteur italien : Rimini, a montré que la température ambiante avait une action sur la V. S., mais il faut pour cela que l'écart de température soit de l'ordre de 15 à 20°.

Au-dessous de 10° et au-dessus de 45° la V. S. se ralentit.

De même, les sels de Ca, de Na ou de K, dit Demurtas, auraient une influence qui varierait selon la concentration de ces sels sur la S. G.

B) *Facteurs physiologiques.*

La V. S. varie avec le sexe, avec l'âge, ainsi chez la femme adulte la V. S. (8) est supérieure à celle de l'homme V. S. (5), chez le nourrisson la V. S. est ralentie puis va s'accéléralant dans la seconde enfance. Pas de différence entre les deux sexes jusqu'à la puberté (V. S. = 10).

Après 60 ans et chez le vieillard la V. S. est plus rapide que chez l'adulte jeune.

MECANISME DE LA S. G.

Le secret du mécanisme de la S. G. n'a pas encore été entièrement dévoilé. Les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question ont, sur certains points, su se mettre d'accord. Mais il en est de nombreux autres sur lesquels on se perd en hypothèses.

La production de ce phénomène physicochimique reste dans son intimité entourée de mystère — impuissant à l'éclairer, nous nous bornerons à rappeler les idées émises jusqu'à ce jour :

L'un des premiers, Farhœus, suggéra l'hypothèse de l'agglutination des globules rouges, puis leur sédiotassement d'après la théorie électro-physique de Höber. Pour ce dernier, les hématies seraient chargées d'électricité génative qui les fait se repousser dans le liquide plasmatique. Pour une cause quelconque un trouble qui surviendrait, détruirait la stabilité de la suspension et produirait le phénomène de la sédimentation.

Par la suite Linzenmeyer, Frisch ont trouvé dans le plasma sanguin une augmentation de globulines et de fibrinogène ; et ils y voient l'élément causal de la S. G. et font une théorie colloïdo-chimique.

Il y aurait donc un rapport entre la teneur du plasma en globuline et surtout en fibrinogène et l'accélération de la S. G.

Ce rapport a été confirmé par les travaux de Stachinger, Gram, Ley, Baudon, Raponsky, Achard, Codounis et Hadji-georges.

Bien que la question n'ait pas été élucidée complètement, ces différents auteurs admettent que les colloïdes du sang, à

savoir globuline et fibrinogène, maintiennent l'équilibre sanguin et jouent le rôle de tampon vis-à-vis de toute variation alcaline et acide.

Une différence de charge électrique de ces substances albumineuses produit la S. G., qui est réalisée dans les meilleures conditions lorsque les ions H sont en équilibre avec les ions OH.

Les albumines du sang approchant de la neutralité tendent à la floculation.

En effet, le point isoélectrique de la globuline est près du point neutre, son $\text{pH} = 5,4$; celui du fibrinogène est encore plus près, $\text{pH} = 6$, tandis que la sérine a une charge électrique plus marquée $\text{pH} = 4,7$.

C'est le fibrinogène qui jouerait le plus grand rôle dans la S. G., puis viendraient les globulines, la sérine ferait peu varier la S. G.

Certains auteurs tel que Tsamboulas ont pensé que l'excès de fibrinogène et globuline accélérant considérablement la S. G. dans les processus infectieux, était dû à la formation d'anticorps dans l'organisme, d'où, concluaient-ils, l'abaissement des globulines dans les cas graves, serait la signature de défaut de réaction de l'organisme.

Il est à peu près admis par l'ensemble des auteurs que le fibrinogène dériverait plutôt de la décomposition des albumines.

Pour Raponsky le mécanisme intime de la S. G. siège bien au sein du plasma et s'il ne croit accorder que peu d'action sur la V. S. à la densité plasmatique, à l'abaissement de la tension superficielle et aux cristaalloïdes du sérum sanguin : chlorures et urée, il attache la plus grande importance à l'étude des protides : fibrinogène surtout et globuline.

Tout récemment les auteurs parisiens, Tiffeneau et Mlle Gysin ont repris l'étude du mécanisme de la S. G. et concluent que la fraction protidique, c'est-à-dire non ultra-filtrable du plasma, commande surtout les variations de la V. S. Au cours des divers états pathologiques la V. S. varierait suivant les

modifications de la fraction protidique du plasma. Par des ultra-filtrations sur membranes de porosités croissantes, ces auteurs ont montré que les protides plasmatiques possèdent des propriétés accélératrices de la V. S. d'autant plus marquées que le volume de leurs molécules est plus grand.

L'action de l'équilibre lipoïdique a semblé nulle et celle du plasma très incertaine, à certains auteurs, qui attachent plus d'importance au nombre des globules rouges, à leur valeur en hémoglobine, au taux des déchets azotés et aux modifications de l'équilibre acide-base.

Quoi qu'il en soit : le mécanisme de la S. G. paraît très complexe et soumis à plusieurs forces qui agissent indirectement d'une façon mal connue et difficile à préciser en l'état actuel de nos connaissances. Mais ce qui est vrai, malgré la complexité du phénomène, c'est que les modifications de la S. G. comme celles de l'équilibre protéinique, sont en certain rapport, dans les diverses affections, avec l'évolution des phénomènes morbides et l'atteinte de l'état général. Elles peuvent donc, dans une certaine mesure, fournir des indications précieuses dans les divers états pathologiques.

CHAPITRE II

SÉDIMENTATION GLOBULAIRE ET SYNDROME MIXTE DE NÉPHROSE LIPOIDIQUE ET NÉPHRITE

A notre connaissance, la S. G. n'a été étudiée qu'une fois dans un cas analogue publié dans la thèse de Dubarry.

Nous relaterons assez brièvement cette observation :

B... Madeleine, 11 ans. Entre le 4 mai 1933 à l'hôpital pour un syndrome d'anasarque avec albuminurie massive ayant débuté quelques mois auparavant. Dans les antécédents familiaux : une sœur morte à 3 mois ; on ne sait de quoi. A sa naissance, la jeune Madeleine a présenté un pemphigus palmo-plantaire pour lequel le médecin fait un traitement mercuriel pendant deux mois. Depuis, la malade n'aurait jamais subi d'autre traitement antisypilitique et aurait toujours été bien portante jusqu'à son entrée dans le service.

Vers le début d'avril 1933, à la suite d'une fatigue durant depuis plusieurs mois, la jeune malade fit des œdèmes considérables. Une analyse d'urines donne 50 grammes d'albumine par litre : ni vomissement, ni céphalée, ni fièvre. Le médecin donne un régime lacté et du sirop de Gibert, sans succès.

A l'examen, on trouve une fillette inerte dans son lit, grande pour son âge, avec un anasarque considérable : fentes palpébrales fermées par la bouffissure de la face. C'est un œdème mou, blanc, non douloureux. Hydrothorax bilatéral, ascite légère, pas de signe d'hydropéricarde. Pas d'hydarthrose.

L'examen des grands appareils est entièrement négatif, en dehors des signes d'épanchements pleuraux. Pas de ganglions nuquaux ou épitrocléens.

Tension artérielle : 13 1/2 ; 6 ; I₀ 1 1/2 ; Pe : 8.

Apyrexie jusqu'au 25 juin. Ce jour-là, la fièvre s'allume et trois jours après, apparition d'un érysipèle de la face. Transatée à l'isolement, elle meurt anurique le 4 juillet.

Résultats de laboratoire : Avant son entrée dans le service : Dans les urines : 50 gr. d'albumine le 2 avril 1933; 30 gr. d'albumine le 28 avril 1933.

A l'hôpital. Sang, azotémie : le 5 mai 0 gr. 42; — le 19 mai 0 gr. 17.

Réaction de Bordet-Wassermann (Hecht, Meinicke et Kahn) négative.

V. S. 48, le 6 juin,

Cholestérolémie le 8 mai : 6 gr. 70,

Le 6 mai, albumines totales : 49 gr. 92,

Sérine : 15,98,

Globuline : 33,94,

Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$: 0,47.

Urines : Diurèse journalière oscillant entre 300 cc. sauf une décharge non renouvelée de 1500 cc. à la suite d'une injection de Théobryl.

Le 5 mai, albuminurie de 3 gr. 20; — le 6 mai, albuminurie de 11 gr. (dans le sédiment urinaire très nombreux leucocytes et débris épithéliaux, absence de corps biréfringents).

Le 7 mai, albuminurie : 2 gr. 60

Le 9 mai, — 17 gr.

Le 12 mai, — 10 gr. 20 (avec traces de glucose).

Le 16 mai (après une injection de théobryl) :

Diurèse 1.500 cc.

Urée 12 gr. 5

Albumine 3 gr. 5

Glucose 3 gr. 10

Le 19 mai, albumine : 3 gr. (pas de sucre).

Dans le sédiment nombreux débris épithéliaux; rares leucocytes.

Le 22 mai, albumine : 3 gr. 20; traces de glucose.

Dans le sédiment, très nombreuses cellules et leucocytes : présence de corps biréfringents.

Le 2 juin, albumine : 3 gr. 50; lipurie : 2 gr. 98

Le 16 juin, albumine : 2 gr. 60

Le 26 juin, — 3 gr. 40

Le 28 juin, — 11 gr. (pas de sucre ni d'acétone).

Dans le sédiment, très nombreux leucocytes; cellules épithéliales, cylindres surtout granuleux et épithéliaux.

Examen hématologique du 11 mai : Taux de l'hémoglobine : 85%

Numération globulaire : hématies 4.040.000; leucocytes 17.800 (polynucléaires neutrophiles 73%; lymphocytes 19%; polynucléaires éosinophiles 2%; mononucléaires 12%).

Liquide d'hydrothorax, 0 gr. 20 centigrammes d'albumine par litre, donc trop faible pour déterminer le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Sur des frottis on trouve très peu de cellules, quelques lymphocytes très disséminés.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a été mise à un régime strictement déchloruré et lacto-végétarien.

Traitement :

10 gr. de CaCl^2 *pro die*

2 injections de 2 cc. de théobryl

0 gr. 05 de suc thyroïdien *pro die*

9 injections de biiodure de mercure.

Dans cette observation, la S. G. n'a été recherchée qu'une fois et s'est montrée considérablement accélérée.

Personnellement, il nous a été possible, de prendre l'observation d'un malade, atteint également de syndrome mixte de néphrose lipoïdique avec néphrite, que nous avons pu suivre un certain temps dans le service.

En voici le résumé :

D... Eloi, 27 ans. Ce jeune cultivateur entre le 21 juin 1937 à l'hôpital sur le conseil du docteur J. Dubarry pour un syndrome d'anasarque avec forte albuminurie. La maladie remonte à mai 1936, époque où notre malade se plaignit de fatigue et d'asthénie et constata en même temps de l'œdème des paupières inférieures et des malléoles plus marqué à gauche qu'à droite.

En nombre 1936, le malade consulta le docteur R. Dubarry qui lui fit faire l'analyse des urines (0,40 centigrammes d'albumine) et le mit au régime déchloruré et lacto-fructo-végétarien et au repos.

Malgré cela, l'albumine persista et augmenta pour s'élever jusqu'à 7 grammes.

L'œdème localisé d'abord aux paupières et aux malléoles envahit progressivement le ventre et les lombes. Malgré tout, le malade urina normalement de 1 litre à 1 litre 500. La théobromine fut sans effet sur ses œdèmes

Comme antécédents, nous retenons seulement une rougeole durant son service militaire et une période de fatigue de plusieurs semaines. Il est marié depuis un an; sa femme, bien portante, a fait une fausse-couche de 5 mois.

Examen : malade anémié, de teinte cireuse, aurait maigri depuis son entrée à l'hôpital (du 21 juin au 3 août 1937) de 11 kilos 200. Les troubles accusés à son entrée à l'hôpital auraient disparu pour la plupart tels que : troubles respiratoires légers, céphalées vives, troubles de la parole. On note encore une diminution de l'acuité visuelle plus marquée à gauche mais un peu d'amélioration de l'état général.

On lui a fait successivement un traitement au CyHg (du 22 juin au 22 juillet) puis un traitement par extraits thyroïdiens à partir du 24 juillet 1937 jusqu'au 5 août 1937 (5 gr. 20 en tout) mal supporté pour les doses supérieures à 0,60 cgr., mais sous l'effet d'un régime strictement déchloruré, les œdèmes fondent

Durant le séjour à l'hôpital, la température oscille entre 36,2 et 36,7; le pouls reste sensiblement normal. La tension artérielle a été de 19; 12; 10 : 3 le 26 juin et de 16,5; 9; 10 : 2 le 5 août.

Avant l'entrée à l'hôpital, le 2 février 1937, le Dr Dubarry fit faire des analyses de sang et d'urine qui donnèrent les résultats suivants :

Pour le sang :

Urée 0 gr. 55 par litre

Cholestérol 3 gr. 48

Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ 0,75

Rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$ 1,33

Dans les urines : présence de corps biréfringents.

Durant son séjour à l'hôpital :

Analyse de sang le 26 juin 1937 :

Lipémie	10 gr. 5 ‰
Sérine	19 gr. 792
Globuline	34 gr. 692
Albumines totales	54 gr. 48
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	0,57
Rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$	1,75

Le 19 juillet 1937 :

Urée dans le sang	0,60
Cholestérol	5 gr.
Lipémie	10 gr. 50 ‰
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	0,57
Rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$	1 gr. 75

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Réaction de Meinicke : négative

Le 30 juillet 1937 : albumines totales dans le sang : 50 gr. 16.

Sérine	18 gr. 18
Globuline	31 gr. 98

Métabolisme basal avant la sortie de l'hôpital : 44

Métabolisme basal normalement : 39,5

Augmentation du métabolisme basal : donc + 11%

Mais durant son séjour à l'hôpital, on avait obtenu pour un métabolisme basal : 92, une augmentation de + 132%

De nombreuses analyses montrent la présence de corps biréfringents et donnent les résultats suivants :

Volume en moyenne	1.500 cc.
Densité varie de	1.000 à 1.010
Albumine	5 à 6 gr.
Urée	7 gr. 50 à 9 gr. 50

Chlorures de 3 gr. 20 à 5 gr.

Phosphates en P^2O^5 de 0,40 à 0,80

Aspect louche des urines avec sédiment léger montrant, au microscope, de nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Quelques hématies et quelques leucocytes.

Le 20 août : le malade quitte l'hôpital pesant 59 kg. 900. Quoique amélioré, son état n'est pas des plus satisfaisants.

Durant le séjour de ce malade à l'hôpital, nous avons fait la série de sédimentations suivantes :

Le 25 juin, S. G. : 80

Le 10 juillet S. G. : 78

Le 21 juillet S. G. : 76

Le 2 août S. G. : 73

Le 12 août S. G. : 71.

Dans cette observation, la S. G. a été recherchée cinq fois et s'est montrée à chaque fois considérablement accélérée. Mais dans l'ensemble, on obtient une courbe descendante parallèle à l'amélioration clinique, notamment à la diminution des œdèmes. Nous ne voulons pas conclure sur ces deux observations de syndrome de néphrose où se surajoute un élément néphritique important, capable, à lui seul, de modifier la S. G. A la modification de la V. S. dans la néphrose lipoïdique, se rattache en grande partie le problème si complexe du mécanisme de cette réaction.

Landsberg a montré que les colloïdes du plasma étaient formés, principalement, de matières albuminoïdes telles que globuline et sérine et que l'état colloïdal du sang dépendait de la relation normale entre ces facteurs protéïques. En faveur de cette hypothèse, seraient les écarts assez faibles obtenus pour les différentes sédimentations, que nous avons pratiquées chez notre malade. En l'espace de trois mois, les sédimentations n'ont guère varié, puisque les chiffres trouvés sont de l'ordre de 70 à 80; de même les rapports $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$

et $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$, sont restés à peu près identiques durant toutes nos études. Si les chiffres ont pu varié séparément, comme le montre notre observation, les rapports sont restés sensiblement égaux à : Pour rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 0,57$ et rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}} = 1,75$.

D'autres auteurs parmi lesquels Biernacki, Farhøus, Starlinger ont prétendu que l'augmentation du taux des globulines accélérât la sédimentation globulaire qui serait ainsi un des meilleurs réactifs de la stabilité colloïdale.

Mais il est un autre facteur capable de modifier la S. G. Outre l'instabilité colloïdale par troubles du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ et des protides, s'ajoutent encore des troubles de métabolisme des lipides : l'hypercholestérolémie et certainement d'autres facteurs humoraux.

Chez notre malade, une seule épreuve de cholestérol dans le sang fut faite, à son entrée à l'hôpital le 24 juin 1937, et elle montra un taux très élevé de cholestérol : 5 gr. Déjà, le 2 février 1937, le malade avait 3 gr. 48. Brodin qui a fait une étude de la sédimentation chez le vieillard, a noté un rapport entre la V. S. et le taux du cholestérol. De ses recherches, faites sur 61 vieillards, il résulte que la cholestérine qui tend à baisser avec l'âge, entraînerait une accélération de la V. S. chez les sujets âgés. L'anémie des vieillards, pour cet auteur, aurait moins d'importance sur la V. S. que la diminution du taux de cholestérol et les modifications humorales entraînées par la vieillesse.

N'oublions pas, enfin, que ce malade avait une néphrose-néphrite; l'élément néphritique jouait lui-même un rôle dans la modification de la V. S.

Il est, par conséquent, sans intérêt, en pratique, de rechercher la S. G. chez de tels malades.

CHAPITRE III

LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LES INTOXICATIONS BARBITURIQUES

L'historique de cette étude remonte à 1927. MM. Claude, Levy-Valensi, Lamache et Daussy, firent à la Société de biologie, une communication à propos de l'influence des toxiques sur la V. S. Ces auteurs qui expérimentaient sur des cobayes : gardénal, somnifère et morphine, constatèrent, une demi-heure après l'injection de ces toxiques, une modification de la V. S. et conclurent que :

« D'une manière constante, l'injection de toxiques accélère la V. S. et cette accélération est d'autant plus marquée que la dose de toxiques est plus élevée. »

Ces données expérimentales furent confirmées par l'étude de deux cas cliniques se rapportant l'un à une intoxication par véronal-gardénal, l'autre à une intoxication alcoolique. Les auteurs trouvèrent chez ces deux malades une V. S. fortement accélérée qui s'abaissa progressivement avec l'amélioration de l'état clinique et notèrent dans ces deux observations une évolution parallèle des divers troubles fonctionnels cardio-vasculaires, rénaux, hépatiques et des modifications de la S. G. D'où l'utilité possible, d'établir un test de guérison par l'étude de la V. S. chez les toxicomanes.

En 1934, le Dr J. Dubarry, incité par cette intéressante communication, rechercha s'il n'était pas possible, dans ces conditions, de mesurer le degré d'intoxication par le degré d'accélération de la réaction.

Plus récemment, enfin, dans une communication faite à

la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux (séance du 20 novembre 1936) le Dr Dubarry reprit à nouveau cette étude, en collaboration avec M. le professeur agrégé Dervillée.

Leurs résultats furent nettement différents de ceux des auteurs parisiens précédemment cités. En effet, les recherches effectuées par le Dr Dubarry, dans deux cas cliniques d'intoxication par le gardénal, terminés l'un par la mort, l'autre par la guérison, montrèrent, dans le premier cas une S. G. restée normale, malgré le pronostic sombre porté dès l'entrée du malade à l'hôpital et, dans le deuxième cas, une V. S. très légèrement augmentée au premier jour du coma, s'élevant à mesure que la malade guérissait. Cette accélération paradoxale de la V. S. pouvait s'expliquer par le fait qu'il s'agissait d'une malade syphilitique en cours de traitement. Il fallait admettre que la S. G. était habituellement accélérée du fait de la spécificité et que, par suite de l'intoxication, il y avait eu ralentissement passager de la S. G. De toute façon, ces deux observations montraient que la S. G., loin d'être constamment accélérée dans les intoxications barbituriques, pouvait, le cas échéant, demeurer normale et même ralentie.

Nous avons eu l'occasion de poursuivre cette étude dans le service de notre maître M. le professeur Dupérié, dans les quatre cas d'intoxication relatés en détails, et nos résultats viennent confirmer les observations des docteurs Dubarry et Dervillée. Bien plus, il nous semble que l'on puisse conclure que la V. S., loin d'être accélérée comme l'avaient prétendu les auteurs parisiens, est, au contraire, très nettement ralentie, et il serait possible, d'après la constance du ralentissement de la S. G., de déduire le degré d'intoxication d'après le degré de ce ralentissement de la V. S.

Mais nous verrons que si cela est vrai dans l'ensemble il ne faut pas être trop absolus dans nos conclusions.

Résumons les observations du service; nous essaierons ensuite d'en tirer des conclusions.

Observation I.

Mme Seb..., 26 ans, sans profession, est amenée d'urgence à l'hôpital dans la nuit de lundi à mardi 12 avril 1938, après avoir absorbé 4 gr. de gardénal au cours d'une tentative de suicide. Cette jeune femme, d'assez forte corpulence, est dans le coma avec conservation des réflexes; le pouls est faible et la tension artérielle basse. Dès son arrivée à l'hôpital, on institua un traitement : strychnine-coramine. La première sédimentation a été faite environ 17 heures après son entrée dans le coma : S. G. : 1. Le mercredi 13 avril, alors que la malade venait de sortir de son coma, qui avait duré plus de 24 heures, la S. G. était de 2. Dès ce moment, la dose de strychnine (8 egr.) et les injections de coramine s'étant montrées suffisantes, on cessa toute thérapeutique. La tension artérielle était revenue à la normale :

Mx, 14; Mn 6 1/2; Io, 4 1/2

et l'on continua les sédimentations pour voir comment elles se comporteraient.

La malade allait bien, disons toutefois qu'elle était anorexique, constipée et qu'elle faisait de la rétention vésicale, nécessitant des sondages. Tous les réflexes étaient normaux et beaucoup plus vifs que dans la période comateuse où ils existaient, mais très faibles.

L'analyse d'urines fut normale :

Le 14 avril, la S. G. : 3

puis la S. G. redevient normale.

Le 18 avril, V. S. : 5

Le 21 avril, V. S. : 7

Pour résumer cette observation, nous dirons que nous avons été en présence d'une intoxication barbiturique assez grave, puisqu'une dose de 4 gr. de gardénal avait été absorbée et que le coma persista plus de 24 heures, avec de faibles réflexes.

Notons que la malade, transportée aussitôt après l'absorption du gardénal à l'hôpital, a été traitée, dès le début du coma, par strychnine et coramine, traitement qui fut continué par la suite très régulièrement.

La S. G. était très ralentie pendant le coma (c'est même le chiffre le plus bas que nous ayons obtenu). La sédimentation globulaire revint à la normale avec la guérison de la malade.

Observation II.

Mlle A... Georgette, 26 ans, sans profession, entre à l'hôpital le lundi matin vers 8 heures dans un état comateux des plus graves. Cette jeune fille aurait tenté de se suicider le dimanche soir vers 22 heures en absorbant environ 4 gr. de gardénal. Ce n'est que le lendemain matin que sa famille la trouva dans le coma, et d'urgence elle fut admise à l'hôpital. Quand on commença le traitement par la strychnine, coramine et solucamphre, la malade était restée sans soins depuis plus de 10 heures. A son entrée à l'hôpital, abolition des réflexes. Une ponction lombaire fut faite et un lavage d'estomac ne ramena pas de gardénal. La strychnine fut injectée à la dose de 2 cgr. intra veineux toutes les 1/2 heures. Les réflexes revinrent progressivement et la malade se réveilla, soit après 34 heures de coma. Nous avons pratiqué sur cette malade une série de S. G., la première faite le mercredi 20 avril, soit 24 heures après son état comateux, donna le résultat S. G. : 1 1/2 environ. A ce moment-là, la tension artérielle : Mx 10,5, Mn 7. Io 1.

La malade a la langue saburrale, de l'oligurie avec parésie du col vésical, nécessitant des sondages répétés. En outre, elle se plaint d'une fatigue générale, et surtout de troubles oculaires. On remarque de la diplopie et un peu de strabisme interne de l'œil droit. Toute thérapeutique est cessée depuis la veille.

Elle a reçu en tout :

80 cgr. de strychnine; 33 cc. de coramine; 46 cc. de solucamphre.

La formule leucocytaire était :

Polynucléaires neutrophiles.....	87,5
Polynucléaires basophiles	0,5
Lymphocytes	4
Monocytes	5
Mononucléaires multilobés.....	3

Globulins rares, isolés. Leucocytose. Formule d'Arneth à droite.

Le jeudi 21 avril, S. G. : 2, le vendredi 22 avril, S. G. : 3. La malade va beaucoup mieux mais la fatigue générale persiste encore, ainsi qu'un peu de diplopie, de strabisme et de dysarthrie. Enfin, le samedi S. G. : 4. Persistance de troubles oculaires qui s'atténuent progressivement. Une dernière S. G. donne un chiffre normal, S. G. : 6.

Observation III.

Mme S... Marguerite, 39 ans, entre à l'hôpital le 18 avril 1938 pour une intoxication barbiturique. Cette personne aurait absorbé dans l'après-midi du 16 avril 1 gr. 50 de gardénal et 5 gr. d'aspirine. C'est la deuxième tentative de suicide en 3 mois, avoue la malade. La première fois, elle aurait absorbé un flacon de teinture d'iode. En ce qui concerne cette deuxième tentative, l'effet produit semble avoir été plutôt un sommeil profond qu'un véritable coma. Les réflexes ont toujours été conservés. Après avoir reçu les premiers soins de son médecin, ce dernier l'envoya à l'hôpital où elle ne reçut qu'une injection de solucamphre de 10 cc., mais pas de strychnine. Elle sortit spontanément de son état soporeux. Une seule S. G. fut faite 40 heures après l'intoxication et donna les résultats. S. G. : 6,5 le 20 avril. Tension artérielle : Mx : 13,5; Mn : 8,5; Io : 1,5. Ce chiffre, normal en pareil cas, semble bien confirmer nos observations précédentes puisqu'il s'est agi ici d'une très faible intoxication qui a guéri seule par la diète et le repos. Deux jours après cette petite absorption de gardénal, nous pouvions donc nous attendre à une S. G. normale.

Observation IV.

M. X..., 25 ans, est amené à l'hôpital, le 21 avril 1938, dans un état comateux léger qui fait penser plutôt à un sommeil très profond. Il a été trouvé dans cet état, avec, à son côté, des tubes vides de gardénal qui laissaient supposer une intoxication avec 3 gr. 50. Dès son entrée salle 16 (Service du professeur Dupérié), avant toute injec-

tion de strychnine, nous faisons une S. G. qui donne 3,5. Le traitement par la strychnine et les toni-cardiaques est commencé, il n'est pas fait de lavage d'estomac, mais l'on fait absorber au malade du sulfate de soude. Un frottis de sang donne :

Polynucléaires neutrophiles	71
Lymphocytes	15
Monocytes	14

Le lendemain 22 avril, le malade à qui on a fait une dose totale d'injections de strychnine de 3 cgr. est sorti de son sommeil. Il présente même un état d'agitation délirante nécessitant la « camisole de force » : S. G. : 4,5.

Le 23 avril, S. G. : 8, même état d'agitation. Nous apprenons que le malade a été traité, à l'hôpital Lariboisière à Paris pour syphilis et aurait reçu une série d'injections de cyanure de mercure.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen du liquide céphalo-rachidien : normal, sauf 0,40 cgr. d'albumine.

Le malade avant de quitter l'hôpital avoue n'avoir pas absorbé plus d'une dizaine de comprimés de gardénal à 0 gr. 10.

Dans ce cas d'intoxication très légère, la baisse de la V. S. a été elle-même très légère.

Il ne nous a pas été possible de faire une étude de sédimentation dans les divers comas, mais nous avons trouvé, dans les archives du service, une observation de coma par intoxication au gaz d'éclairage, où l'on a recherché la S. G. et que nous tenons à relater. Il nous paraît intéressant, en effet, de la confronter à nos précédentes observations de coma barbiturique.

M. Mas... François. Amené à l'hôpital dans le coma le 17 novembre 1936, aurait été trouvé chez lui couché sous un robinet de gaz, ouvert. A l'examen, on remarque des convulsions toniques des membres supérieurs, l'aspect cyanotique de la face et des morsures de la langue. Une mousse rosée s'échappe de la bouche; les muqueuses ne

sont pas rouge-cerise. Le pouls, filant, rapide, est légèrement arythmique, la respiration courte est superficielle avec tirage sussternal. Les réflexes de la déglutition sont conservés ainsi que les réflexes cornéens, les pupilles sont normales. La tonicité musculaire est diminuée. On a l'impression d'un coma superficiel, mais le malade est dans un état de collapsus cardio-vasculaire intense. Extrémités froides et frissons. Tension artérielle : Mx 12, Mn 8, Io : 1. Par moment, il est impossible de prendre la tension. On note à l'auscultation des râles sous-crépitaux aux deux bases et une sonorité paradoxale. La thérapeutique : réchauffement et saignée, toni-cardiaques (caféine, pressyl, ouabaïne), oxygène sous pression avec masque, améliore immédiatement l'état du malade. On note une respiration plus régulière, un pouls bien frappé et l'absence de crachats rosés.

Tension artérielle : Mx 14, Mn 10, Io : 1 1/2.

Mais cette amélioration n'est que de courte durée.

La cyanose réapparaît, la respiration devient rapide et entrecoupée, le pouls s'affaisse et malgré toute thérapeutique, le malade ne sort pas du coma. Il présente des signes d'œdème aigu du poumon ; une saignée demeure inefficace ; l'anurie persiste et le malade meurt le 19 novembre 1936 en pleine pyrexie (température : 41° et pouls à 120).

Les examens de laboratoire ont donné :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Temps de saignement : 2 minutes 1/2.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Analyse du liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0 gr. 28 ; glucose : 0 gr. 75 ; chlorures : 6 gr. 5.

La tension au manomètre de Claude, en position couchée : 23.

Le 18 novembre avec température de 39° et pouls de 110 ; S. G. : 10. Malgré l'œdème aigu du poumon, la pyrexie et l'intoxication mortelle, la V. S. n'est pas à proprement parler accélérée puisqu'elle ne sont pas des limites normales. Comme l'intoxication barbiturique, l'intoxication par le gaz d'éclairage, même mortelle, ne paraît pas accélérer la S. G.

De toutes ces observations, il ressort les faits suivants :

La V. S. est nettement ralentie dans le coma barbiturique.

Elle remonte progressivement à la normale, parallèlement à l'amélioration de l'état du malade. Il semble que l'on puisse pratiquement se baser sur la S. G. pour connaître le degré d'intoxication et son pronostic.

La S. G. s'avère, dans ses résultats, bien plus fidèle que ne l'est la formule sanguine avec hyperleucocytose de Flandin, Jolly et Carlotti : test de pronostic bien variable comme l'ont vu, dans des observations nombreuses, des auteurs bordelais. Peut-être même, la courbe de sédimentation pourrait-elle dans une certaine mesure guider la thérapeutique ? Mais il faut avouer que les variations au-dessous des chiffres normaux sont très minimes. Quand, en effet, on parle d'accélération de la S. G. il s'agit de variations très étendues au-dessus de 10 jusqu'à 80. Au contraire, la V. S. ralentie se situe entre 5 et 1.

Ce ralentissement apparemment paradoxal de la S. G. dans le barbiturisme peut contribuer à étayer l'hypothèse de Chavany, au sujet de la pathogénie de ces intoxications. Vivement impressionné par la richesse en signes d'ordre neuro-végétatif du barbiturisme aigu, Chavany pense que le poison agit plutôt par inhibition fonctionnelle aiguë des centres bulbaires, que par lésions de ces centres. Le gardénal et ses succédanés seraient des dépresseurs du système autonome.

En un mot, le processus pathologique serait plus « fonctionnel » que « lésionnel ». Cette hypothèse s'accorderait assez bien avec les données fournies par l'étude de la V. S. En effet, dans les troubles d'origine vago-sympathique, cette dernière est ordinairement ralentie.

CHAPITRE IV

LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LES HÉMOPATHIES

L'étude d'un cas grave d'hémophilie sporadique, chez un jeune homme de 16 ans, hospitalisé dans le service du professeur Dupérié, salle 16, nous a incité à faire des recherches sur la sédimentation sanguine dans l'hémogénie d'une part, l'hémophilie de l'autre.

L'observation d'une jeune hémogénique hospitalisée autrefois dans le service du professeur Dupérié permet de mener à bien cette étude comparative sur la S. G. dans les grands syndromes hémorragiques.

En ce qui concerne l'hémogénie résumons l'observation publiée dans la thèse de Dubarry.

Observation I.

Cl... Andrée, 12 ans, entre à l'hôpital pour un syndrome de purpura aigu hémorragique le 18 mai 1933. Sans antécédent personnel notable; pas de maladie infectieuse grave, pas d'hémorragie signalée. Dans ses antécédents héréditaires : père décédé par suicide, mère vivante et bien portante.

A son entrée à l'hôpital, le début de la maladie remontant à une semaine, on note : un état infectieux avec fièvre élevée, hémorragie, épitaxis répétées très abondantes et purpura des membres inférieurs (pétéchies et larges placards ecchymotiques), forte anémie consécutive nécessitant une transfusion de 300 cc. de sang de l'on-

cle de la malade après épreuve de compatibilité des sangs : Dans les urines une analyse donne : présence d'acide urique, excès d'urobiline, 0 gr. 84% de bases puriques; coefficient de Maillard : 0 gr. 035 mais ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Temps de saignement : 6 minutes et temps de coagulation 5 minutes. La S. G. n'a pas été faite. Réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réaction myéloïde dans la formule leucocytaire. La température qui s'était élevée à 39°7 redevient normale, après son entrée à l'hôpital. A ce moment-là, la formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	70,8
Lymphocytes	13,4
Monocytes	3,6
Mastzellen	0,5
Globulins en amas.	
Le taux en hémoglobine	50%

Une semaine après son entrée à l'hôpital la réaction myéloïde du sang disparaît, mais le syndrome hémorragique persiste, inquiétant par la fréquence et l'abondance des émissions sanguines d'apparence spontanée ou survenant à l'occasion d'injections sous-cutanées (épitaxis, gengivorragies, hémorragies, hématuries, pétéchies et larges ecchymoses). On fait une nouvelle transfusion de sang maternel de 425 cc. L'état hémorragique est peu modifié : les signes de dyscrasie sanguine se confirment.

Temps de saignement de plus en plus long de 27 minutes à plus de 6 heures (S. G. : 44, puis 39, 42, 30, 43 et 29) dans les jours qui suivent.

Temps de coagulation normal : caillot irrétractile en 24 heures, absence de globulins. Durant quelques jours, poussées hémorragiques sans température; phlyctènes hémorragiques des lèvres et du médius gauche. La thérapeutique habituelle est complétée et suivie d'injections de 20 cc. de sang maternel (légère amélioration). Un traitement par la folliculine amène de nouvelles poussées purpuriques (gingivorragies) le temps de saignement supérieur à 6 heures

est ramené à 28 minutes environ par de nouvelles injections de sang maternel. La S. G. passe de 19 à 26 puis à 48.

Une splénectomie faite le 28 mars après transfusion montra une rate normale et assez volumineuse : 120 gr. L'examen microscopique décèle de nombreux éléments cytologiques, tels que petits lymphocytes avec ou sans nucléoles, nombreux polynucléaires et éosinophiles, monocytes assez volumineux à protoplasma basophile sans granulation à noyaux pâles parfois en picnose. Très rares Mastzellens.

Le soir même de l'opération S. G. : 30 (au lieu de 48 avant l'opération), le temps de saignement diminue et est égale à 11 minutes pour devenir normal dans les jours qui suivront. Temps de saignement : 2 à 3 minutes. La rétractilité du caillot est meilleure, les globulins réapparaissent et redeviennent à un taux normal au bout d'un mois. Le syndrome hémorragique cesse, léger épistaxis 3 jours après l'intervention et présence d'un hémothorax gauche. Les suites opératoires sont moins bonnes, plaies infectées, mauvais drainages et pyo-pneumothorax sous-phrénique, une pleurotomie, avec un drain à demeure, suffit pour faire tomber la fièvre et la cicatrisation de la plaie opératoire s'en suit. Leucocytose importante (= 36.200 globules blancs), la S. G. est très accélérée; elle égale 50 puis 57 et 70. La fistule gastro-pleuro-pariétale guérit d'elle-même. La malade quitte l'hôpital avec une S. G. : 57. Temps de saignement : normal. Temps de coagulation : normal. Taux de l'hémoglobine : 65 %, 4.298.000 globules rouges et 35.340 globules blancs. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	73,5
Lymphocytes	12,4
Monocytes	9,2
Monocytes multilobés	3,3
Eosinophiles	0,73
Mastzellen	0,73
Globulins nombreux et en amas.	

Dans ce cas d'hémogénie, dont la dyscrasie sanguine fut améliorée par une splénectomie, on fit 18 S. G.

1^o Les S. G. préopératoires, c'est-à-dire de la période de l'état hémogénique, varièrent de 19 à 48.

L'analyse des différents troubles généraux et sanguins ne semblait pas correspondre aux oscillations de la courbe de la S. G.

Aucun parallélisme entre la température, les hémorragies et la V. S. Le temps de saignement a paru influencer la V. S. C'est ainsi que pour six heures de temps de saignement on avait une S. G. de 19 et que pour un temps de cinquante minutes la V. S. = 30. D'autres facteurs plus importants doivent agir, mais le taux de l'hémoglobine d'une part, le rapport de l'hémoglobine avec le nombre d'hématies, d'autre part, n'ont pu, à eux seuls, expliquer les oscillations de la S. G. donc, dans ce cas d'hémogénie on ne peut accorder de valeur pronostique à la sédimentation globulaire.

Au cours de la phase postopératoire, l'état dyscrasique du sang avait complètement disparu pour faire place à un état infectieux : nous notons alors les chiffres de S. G. accélérés de 50 à 70.

Au fur et à mesure que la S. G. augmentait, la leucocytose augmentait également de 12.000 globules blancs à 35.000, mais on n'a pu voir là une concordance bien nette.

Observation II.

(Observation d'un cas d'hémophilie).

Desb... Robert, 17 ans, charbonnier.

Entre à l'hôpital en novembre 1937 dans le service du professeur Dupérié, pour douleurs dans l'articulation coxofémorale gauche. Le début des troubles paraît très ancien. Signalons l'enfance malade de ce jeune homme :

Tendance anormale à saigner; ecchymoses, écorchures donnant des hémorragies abondantes, épistaxis, gingivorragies; accident à 4 ans 1/2 en tombant sur une chaudière, blessure au front qui saigne abondamment; hospitalisé il guérit, mais

bientôt après survient un accident au niveau du genou. Après la marche, il souffre des articulations tibio-fémorales et tibio-tarsiennes. Après repos au lit, le mal régresse temporairement ; puis le malade est à nouveau hospitalisé pour les mêmes troubles. Au cours de ce séjour hospitalier deux abcès se forment à la cuisse gauche à la suite de piqûre. On les incise, des hémorragies s'ensuivent si bien qu'on est obligé de faire une transfusion sanguine dans la veine fémorale droite. Un hématome abondant de la cuisse droite s'ensuit

Il y a cinq ans, au cours d'un petit état grippal, le malade fit de la macroglossie avec gêne dans la déglutition et la respiration, les vives douleurs nécessitèrent une ponction de la langue à l'hôpital. Durant ce nouveau séjour hospitalier des épistaxis sérieuses exigèrent le tamponnement des fosses nasales.

Durant une période de deux ans (de 13 à 15 ans) il y eut un semblant de guérison dans l'état général du malade, mais les mouvements des articulations tibio-fémorales sont limités. Sans être trop douloureuse, la marche cependant est rendue difficile.

Il y a un an, après une chute, le malade ressentit une douleur vive dans le genou gauche qui, en moins d'une heure, augmenta considérablement de volume. L'immobilisation amena la guérison, mais néanmoins une légère claudication persista.

Le 25 octobre 1937 le sujet se plaint de son articulation coxo-fémorale gauche, il ressent des douleurs sourdes, continues, avec paroxysme et fièvre légère — un certain degré d'impotence de la hanche gauche s'ensuit — le sujet à la sensation d'avoir la jambe morte, il consulte son médecin qui l'envoie à l'hôpital Saint-André.

Dans les antécédents, on relève : rougeole, méningite, diphtérie dans son enfance. Père et mère vivants et bien portants. Deux sœurs en bonne santé, l'une, mariée, a deux enfants bien portants : fille et garçon, aucun cas analogue n'a été signalé dans les deux familles.

Examen : Malade très amaigri et anémié, teint jaune, conjonctives pâles, nombreuses taches d'ecchymoses récentes et anciennes, il en existe une sous le sein gauche venue spontanément, on remarque également des taches d'ecchymoses anciennes à la hanche gauche.

Abdomen : A l'inspection, différence nette dans le flanc gauche, un empâtement diffus près de la ligne médiane s'étend en arrière et en haut, effaçant la saillie de l'épine iliaque, la peau est normale.

A la palpation, on sent une masse dure à bord épais s'étendant jusqu'à 2 travers de doigts de l'abdomen, et parallèlement à la ligne médiane, depuis le pli de l'aîne jusqu'à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic. La masse se porte en arrière contournant la hanche et empiète d'une main sur les contours de la fesse, dont les limites sont moins nettes. En haut, la tuméfaction remonte jusqu'aux fausses-côtes, en bas, enfin, elle s'étend sur la partie supérieure de la face interne de la cuisse où elle se perd sans limite nette; la masse est de consistance élastique, non douloureuse, la peau en est mobile; le doigt ne laisse pas son empreinte.

Membres inférieurs : très maigres, genoux globuleux contrastant avec la maigreur des jambes, on ne décele pas de choc rotulien.

Mobilisation passive : mouvements des genoux normaux dans l'extension, limités dans la flexion (à 90° à gauche, à 30° à droite), on arrive au point limite sans provoquer de douleur comme s'il s'agissait d'une véritable botée. Ampliation plus ou moins grande, selon les jours. Le malade marche en boitant et avec difficulté, ses jambes plient sous lui; à droite : mobilité volontaire normale; à gauche : flexion possible, mais extension impossible. Le malade dit, pouvoir étendre sa jambe avec ses mains.

Impressions anormales de froid et fourmillements ressentis; le^s deux membres semblent endormis, pas de siège de douleurs.

Exploration de la sensibilité : au tact insensibilité partielle à la face interne des deux membres; à la douleur, anesthésie complète, à la face antérieure de la cuisse gauche, incomplète à la face antérieure de la jambe, sensibilité à la chaleur, partiellement abolie.

Par ailleurs, les deux membres sont chauds : transpiration des extrémités, pas de troubles des phanères.

Membres supérieurs : coudes et poignets parfois douloureux et sièges de craquements, mais rien de bien anormal à signaler.

A la main les deux index sont le siège au niveau de l'articulation phalango-phalnginienne de gonflements douloureux. Ce sont de véritables rhumatismes hémophiles.

Appareil digestif : langue non saburrale, appétit conservé, bonne digestion.

Rate : normale.

Foie : un peu hypertrophié dans son lobe gauche ; pas de douleur, pas d'hémorragie intestinale : gingivorragies au brossage des dents et hémorragies dentaires au niveau d'une dent cassée, durant 3 à 4 jours, survenant presque tous les mois.

Appareil pulmonaire : jamais d'hémoptysie.

Appareil circulatoire : cœur normal, bruits réguliers. 30 % d'hémoglobine ; hématies : 1.500.000.

Temps de saignement : 6 minutes.

Temps de coagulation : de 40 à 1 h. 10

Pouls à 110.

Température à 37°

Signe du lacet : négatif.

Système nerveux : rien à signaler.

En résumé : le malade se sent faible. Il aurait eu des vertiges, mais pas de bourdonnement d'oreilles et trouble de la vue quand il souffrait dernièrement.

Les examens de laboratoire donnèrent :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Réaction de Meinicke : négative.

Résistance globulaire : un peu supérieure à la normale, entre 4,5 et 2,5 chez notre malade (normalement elle varie de 4,5 à 3).

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	78,5%
Polynucléaires éosinophiles	1%
Lymphocytes.....	16,5%
Monocytes	2,5%
Globulins nombreux.	

Le 6 novembre 1937 :

Hémoglobine	30%
Hématies	1.580.000
Leucocytes	12.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	73%
Polynucléaires éosinophiles	2%
Monocytes	2%
Lymphocytes	21%

Le 17 novembre 1937 : injection de sérum coagulant intra-fessier.

Le 18 novembre 1937 : les deux fesses deviennent douloureuses, le sujet doit se coucher sur le ventre, tentative de mobilisation du bassin pénible, poussée thermique : 39°.

A la palpation : les fesses sont dures comme la paroi abdominale elle-même, il s'agit d'épanchement sanguin consécutif aux injections de sérum (80 cc. de sérum antidiphthérique furent faits).

Le 23 novembre :

Fesse gauche, douloureuse; fesse droite, encore plus douloureuse que dure.

On note une hémorragie importante de la conjonctive de l'œil gauche, sans cause apparente.

Le 24 novembre : hématome à la paupière supérieure et inférieure de l'œil gauche, mais pas de trouble de la vision.

Ecorchure du cuir chevelu et hémorragie abondante.

La recherche du groupe sanguin donne : groupe II. Cela est à noter, nous verrons pourquoi tout à l'heure.

Durant les mois de décembre et janvier rien d'intéressant à signaler. Par contre le 4 février 1938 : hématome de la gaine sterno-cleïdo-mastoïdienne droite sous forme de tuméfaction ovoïde grosse comme un œuf de pigeon, puis comme un œuf d'autruche. Deux jours après : apparition d'un hématome symétrique sterno-cleïdo-mastoïdien gauche.

Le 12 février 1938 : volumineux hématome paravertébral droit allant en hauteur de l'épine de l'omoplate à la crête iliaque.

Le 15 février l'épanchement sanguin paravertébral persiste. Dès ce moment on voit le malade et l'on commence une série de sédimentations : S. G. : 59. — Temps de coagulation : 4 heures.

17 février : l'hématome paravertébral grossit. S. G. : 60. — Temps de coagulation : 6 h. 1/2.

21 février : S. G. : 78. — Temps de coagulation : 7 h.

23 février : S. G. : 64. — Temps de coagulation : 5 h. 1/2.

25 février : S. G. : 60. — Temps de coagulation : 4 h.

28 février : S. G. : 49. — Temps de coagulation : 4 h.

2 mars : S. G. : 45. — Temps de coagulation : 3 h.

4 mars : S. G. : 42. — Temps de coagulation : 3 h. On note à partir de ce moment une meilleure rétraction du caillot.

7 mars : S. G. : 24. — Temps de coagulation : 4 h. 1/2. Légère tuméfaction sanguine du coude droit.

8 mars : S. G. : 30.

11 mars : S. G. : 25. — Temps de coagulation : 6 h.

14 mars : S. G. : 24. — Temps de coagulation : 10 h.

15 mars : on fait 40 cc. de sérum anti-diphtérique.

16 mars : Eruption urticarienne. Hématome au lieu d'injection. S. G. : 8. — Temps de coagulation : 5 h.

17 mars : S. G. : 20. Pas de coagulation plasmatique, caillot pris en masse en 1/4 d'heure. Bonne rétraction du caillot.

18 mars : S. G. : 42. Très légère coagulation plasmatique. — Temps de coagulation : 1 1/2 heure.

20 mars : S. G. : 45. — Temps de coagulation : 1 1/2 heure. Pas de rétraction.

22 mars : S. G. : 55. — Temps de coagulation : 25 minutes (bonne rétraction), hématome gros comme une orange au lieu d'injection du sérum. Petit hématome au coude droit.

24 mars : S. G. : 40. — Temps de coagulation : 30 minutes.

26 mars : S. G. : 40. — Temps de coagulation : 6 h. 1/2.

29 mars : S. G. : 40. — Temps de coagulation : 2 h. 3/4. — Rétraction du caillot.

31 mars : S. G. : 30.

2 avril : S. G. : 38. — Temps de coagulation : 4 h. 3/4.

4 avril : S. G. : 24. — Temps de coagulation : 1 h. 30.

6 avril : S. G. : 20. — Temps de coagulation : 1 h. 45.

8 avril : S. G. : 24. — Temps de coagulation : 7 minutes.

9 avril : Dans le flanc gauche, persistance d'un hématome de la grosseur d'une petite orange, dans le dos au-dessous de l'épaule droite l'hématome signalé antérieurement semble en partie résorbé.

On note à peine une légère saillie de la peau. Le malade ne se ressent de rien. La limitation des mouvements de flexion des genoux persiste.

10 avril : S. G. : 20. — Temps de coagulation : n'a pas été noté. L'épanchement au lieu d'injection du sérum persiste encore, mais est en voie de régression.

12 avril : S. G. : 19. — Temps de coagulation : 20 minutes (pas de coagulation plasmatique).

14 avril : S. G. : 9. — Temps de coagulation : 9 minutes. — A partir de ce moment, le malade prend une ampoule de gravidostyl par jour.

18 avril : S. G. : 11. — Temps de coagulation : 1 h. 3/4.

20 avril : S. G. : 9. — Temps de coagulation : 15 minutes (bonne rétraction).

21 avril : S. G. : 9. — Temps de coagulation : 10 minutes. — Temps de saignement : 6 minutes. A noter en faveur de cette normalisation de la S. G. et de l'amélioration du temps de coagulation que le malade est soumis à un traitement par le gravidostyl depuis le 14 avril, il prend une ampoule par jour *per os*.

26 avril : A partir de ce jour, on donne deux ampoules de gravidostyl par jour.

27 avril : S. G. : 17. — Temps de coagulation : 5 h.

29 avril : S. G. : 15. — Temps de coagulation : 30 minutes. On tient à signaler, que depuis deux jours environ le malade est traité par les extraits ovariens (extrait gyno-ovarien Iscovesco « deux fois par jour prise de XXX gouttes).

Cette si récente amélioration du 29 avril par rapport aux chiffres du 27, serait-elle due à l'action de l'extrait ovarien ?

Nous ne pouvons encore juger.

Poids du malade : 48 kg. 200 pour une taille approximative de 1 m. 78.

Voir dans le tableau synoptique, la série de S. G. qui a été faite après l'élaboration de notre travail. Nous avons tenu, avant l'impression de cette thèse, à ajouter ces chiffres qui

viennent bien confirmer nos opinions sur l'instabilité très grande de la S. G. dans les cas d'hémophilie.

Le poids du malade, à la date du 20 mai 1938, était de 53 kg. 300.

HEMOPHILIE

Tableau général des examens du sang et des sédimentations globulaires.

Dates	Temps de saignement	Temps de coagulation	S. G.	Poussées hémorragiques
15 fév. 38	6 minutes	4 heures	59	Gros épanchement sanguin paravertébral droit.
17 —		5 h. 1/2	60	
18 —		6 h. 1/1	69	
		Absorption <i>per os</i> de 2 ampoules de coagulène.		
21 —		7 heures	78	
23 —		5 h. 1/2	64	
25 —		4 heures	60	
28 —		4 heures	49	
2 mars		3 heures	45	
4 —		3 heures	42	
7 —		4 h. 1/2	24	Petit hématome coude droit.
8 —			30	Eruption urticaire, petit hématome du bras.
11 —		6 heures	25	
14 —		10 heures	24	
15 —		On injecte 40 cc. sérum frais antidiphthérique.	8	
17 —		Pas de coagulation plasmatique. Caillot pris en masse en 1/4 d'h. Bonne rétraction du caillot.	20	
18 —		1/2 h. Très légère coagulation plasmatique.	42	
20 —		1/2 h. Pas de rétraction du caillot.	45	
22 —		25 m. Rétraction du caillot.	55	
24 —				
26 —		30 minutes	40	
29 —	6 minutes	6 h. 1/2	40	Hématome de la grosseur d'une orange dans flanc droit; petit hématome du coude droit.
31 —		2 h. 3/4	40	
		Rétraction du caillot.	30	

Dates	Temps de saignement	Temps de coagulation	S. G.	Poussées hémorragiques
2 avril	6 minutes	1 h. 3/4	38	Le gros hématome paravertébral droit a disparu presque entièrement. Epanchement du flanc gauche regresse.
4 —		1 h. 1/4	24	
6 —		1 h. 3/4	20	
8 —		7 minutes	24	
10 —			20	
12 —		20 minutes	19	
14 —		9 minutes	9	
		Le malade prend 1 ampoule de gravidostyl par jour.		
18 —		1 h. 3/4	11	
20 —		15 minutes (bonne rétraction).		
21 —		10 minutes	9	
		Le malade prend XXX gouttes deux fois par jour d'extraits ovariens.		
27 —		5 heures	17	
29 —		30 minutes	15	
5 mai			11	
9 —		50 minutes	15	
12 —		1 h. 40	9	
14 —		Fin du traitement par les extraits ovariens buvables et début d'un traitement par des extraits ovariens injectables (1 injection par jour).		
16 —		25 minutes	11	
18 —		15 minutes	8	
20 —		Formation du caillot blanc en 4 h. 52.	14	
21 —				Hématome de la fesse gauche.
24 —		Formation du caillot blanc en 8 h. 1/2 et du caillot rouge en 18 h.	45	
		On reprend le traitement par extraits ovariens <i>per os</i> .		
26 —		Formation du caillot blanc en 3 h. et du caillot rouge en 10 h.	69	
28 —			80	

RESUME DES ANALYSES DE LABORATOIRE

Analyse d'urines :

	23 novembre 1937	8 février 1938
	—	—
Couleur.....	rougeâtre	rose
Aspect	très trouble	très trouble
Sédiment	très abondant	très abondant
Réaction	5,4	7,2
Densité.....	10,22	10,32
Urée	26	22
Phosphates :		
en (P^2O^5)	2,60	2,50
NaCl	2,50	10
Albumine	0,09	0

(nombreux urates et cristaux
d'oxalate de calcium)

Epreuve au benzoate de soude (épreuve de Quick) :

230 cc.	0,92	0,40 %
190 cc.	0,70	0,38 %
122 cc.	0,71	0,63 %
62 cc.	0,27	0,42 %

Total 2 gr. 60

Analyse de sang :

Le 17 novembre 1937 : Hémoglobine : 60 %
Hématies : 3.100.000
Leucocytes : 10.100

Le 13 novembre 1937 : Urée : 0,52

Le 15 novembre 1937 : Cholestérol : 1,90

Galactosurie provoquée :

	Volume		Quantité éliminée
1	250 cc.	3 g. 85	0,960
2	250 cc.	traces	traces
3	200 cc.	0	0
4	820 cc.	0	0

Cholestérol dans le sang : 1,90 (le 15 novembre 1937).

Analyse de sang, le 30 mai 1938 :

Taux d'hémoglobine	40 %
Hématies	1.730.000
Leucocytes	26.660

Formule leucocytaire : polynucléaires-neutrophiles ...	73,5
monocytes	9,5
monocytes multilobés	3,5
lymphocytes.....	18
hématies granuleuses	0,8

Très nombreux globulins.

En résumé, nous voyons que malgré la prise de gravidostyl et de sérum, la S. G. reste encore bien instable.

Après avoir été sensiblement normale au début du traitement par le gravidostyl, elle augmente et demeure encore un peu accélérée les 27 et 28 avril. Faut-il voir en cela la possibilité d'une poussée hémorragique qui se prépare ? Peut-être, mais on ne saurait l'affirmer bien que notre étude ait déjà porté sur 40 sédimentations.

En un mot dans les hémopathies la S. G. est tout à fait instable.

Comment se comporte à son tour le temps de coagulation ?

Il est tout ce qu'il y a de plus variable et d'irrégulier et l'on ne note pas de relation entre la V. S. et ce temps de coagulation.

Ainsi :

Le 21 fév. :	temps coagulation = 7 h.	pour une S.G. = 78
Le 23 — :	— = 5 h. 30	— = 64
Le 14 mars :	— = 10 h.	— = 24
Le 16 — :	— = 5 h.	— = 8
Le 8 avril :	— = 7 minutes	— = 24
Le 14 — :	— = 9 minutes	— = 9
Le 27 — :	— = 5 h.	— = 17

Le temps de saignement, s'est maintenu toujours normal. Il semble, si l'on compare la S. G. et les temps de coagulation que les chiffres obtenus avec la S. G. soient plus sûrs que ceux de la coagulation qui varient dans de très larges proportions de 7 minutes à 10 heures (sans rapport bien fixe avec les poussées hémorragiques).

Y aurait-il alors possibilité, comme l'aurait prétendu l'auteur suisse Collaud, d'établir un certain rapport entre la V. S. et les périodes hémorragiques, cela semble très malaisé et notre opinion diffère de celle de M. Collaud qui prétend que la S. G. est toujours ralentie dans l'hémophilie pour ne s'accélérer qu'aux moments des poussées hémorragiques.

Notre observation si intéressante par de multiples côtés nous montre bien après une série de sédimentations (plus de 40) que la V. S. constamment élevée ne s'est ralentie qu'exceptionnellement. Pour 4 sédimentations normales nous avons obtenu 37 V. S. accélérées sans qu'il y ait de rapport très net entre la S. G. et les poussées hémorragiques.

Nos résultats sont donc en contradiction avec ce qui a été soutenu à ce jour. Mais comment pouvons-nous expliquer cette accélération de la V. S. en pareil cas, différentes causes peuvent nous y aider : d'une part, l'hypoplaquettose et le taux d'hémoglobine, d'autre part.

Car Dubarry a montré que le taux des hématies n'avait pas d'action sur la S. G.

Dans notre observation nous avons obtenu les chiffres de 30 % et 60 % à deux reprises différentes, pour le taux d'hémoglobine.

Par ailleurs, si notre malade demeure pâle, a ses conjonctives décolorées bien qu'il n'y ait pas d'insuffisance hépatique ou de grosse rate pour justifier cette anémie et cette accélération de la V. S., il semble qu'il faille penser à un état anormal dans l'équilibre des colloïdes du sang.

D'autres facteurs humoraux s'ajoutent, peut-être, à cette instabilité colloïdale, c'est pourquoi nous ne pouvons nous baser sur une S. G. pour établir un pronostic sûr, dans l'hémophilie¹.

Jusqu'à un certain point, nous retiendrons la valeur de la S. G. comme test d'amélioration ou de guérison.

L'étude de la S. G. serait donc très utile pour la mesure du degré de la dyscrasie sanguine. Notre observation d'hémophilie sporadique est intéressante parce qu'en contradiction avec les opinions des auteurs sur ce genre d'hémophilie.

On a prétendu que l'hémophilie sporadique était moins grave que l'hémophilie familiale, pour les raisons suivantes :

Temps de coagulation plus court (jamais au-dessus de 30 à 45 minutes);

Hémorragies moins fortes et toujours provoquées, la thérapeutique serait plus efficace pour rendre la coagulation normale (cf. *Encyclopédie médico-chirurgicale*).

Chez notre malade les chiffres ne sauraient plaider en ce sens.

On a noté également une autre anomalie concernant le groupe sanguin :

— D'après la classification de Moss, les hémophiles seraient du groupe IV, or dans le cas que nous avons étudié il s'agissait du groupe II. C'est surtout le fait constaté par l'absence de cas analogues dans la famille de notre petit malade qui nous a fait faire le diagnostic d'hémophilie sporadique.

Y aurait-il eu dans son ascendance un cas d'hémophilie

1. Au moment de l'impression de ce travail, notre hémophile vient de faire, après une injection de gravidostyl, des hématomes très importants, avec température élevée. La S. G. est passée durant ces accidents, de 14 à 45, 69 et 80. (Voir Tableau synoptique.)

analogue qui aurait sauté plusieurs générations ? (loi de Mendel) nous l'ignorons. Mais cette hémophilie que nous classons sous l'étiquette « sporadique » s'est présentée sous l'aspect d'un cas grave, semblable aux cas de grande hémophilie familiale avec hémarthroses et de véritables séquelles articulaires, rhumatismes hémophiliques et hémorragies abondantes ; temps de coagulation très allongé ; V. S. très variable ; temps de saignement normal.

En somme dans ce cas d'hémophilie, comme d'ailleurs dans le cas d'hémogénie cité plus haut, la S. G. est manifestement accélérée, tant que le sujet présente des processus hémorragiques graves, mais il n'y a aucun parallélisme entre la courbe de sédimentation et l'état actuel du sujet. Bien plus, la S. G. ne permet, ni dans un cas, ni dans l'autre, de prévoir une poussée hémorragique. Son intérêt pratique est-il donc nul dans ces dyscrasies sanguines ? Peut-être pas, car nous avons eu l'occasion d'observer un autre cas d'hémogénie, que nous n'avons malheureusement étudié que trop tard au point de vue S. G. pour que nous puissions en tirer tout renseignement désirable.

Tel quel, il nous paraît cependant intéressant de le rapporter :

Observation III.

Pap... Jacqueline, 16 ans, sans profession, entre le 21 mars 1938 à l'hôpital pour épistaxis rebelle.

Au cours d'une convalescence de grippe survient une importante épistaxis et une petite tuméfaction violacée ; le lendemain, tache purpurique sur la face antérieure du thorax. Cette malade entre à l'hôpital et précise que ces hémorragies n'ont jamais été précédées d'arthralgies et de douleurs abdominales.

Dans les antécédents, relevons : rougeole à 6 ans $1/2$, règles à 11 ans $1/2$, régulières et normales, les dernières remontant au 25 janvier 1938. — Père et mère, bien portants. Une sœur bien portante.

Examen : 22 mars 1938, malade fatiguée, teint jaune, lèvres décolorées ainsi que les muqueuses buccales. Epistaxis continues, pas de température, pas de céphalée, pouls rapide et bien frappé.

Examen des téguements : pétéchies abondantes aux membres supérieurs et inférieurs — sur l'abdomen et le thorax — grosses ecchymoses après un léger traumatisme. Ces taches lenticulaires ne disparaissent pas sous la pression des doigts, petites hémorragies sur la langue et les gencives, pas de douleurs à la flexion et extension des membres.

Examen hématologique : Temps de coagulation : 2 minutes (normal). — Temps de saignement : 1 heure (considérablement augmenté), caillot irrtractile après 24 heures.

Signe du lacet : positif.

2.900.000 globules rouges. Taux d'hémoglobine : 58 %; 11.700 globules blancs.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	67,5
Lymphocytes	21,5
Monocytes	4
Eosinophiles	2
Globulins très peu nombreux.	
Hématies granuleuses : 8,4 par champ.	

Image d'Arneth déviée à gauche, quelques métamyélocytes.

Examen : Rate normale, réflexes tendineux normaux, pas d'œdème malléolaire.

Auscultation des poumons et du cœur : normale.

Traitement : tamponnement nasal, potion au chlorure de calcium, injections intra-veineuses d'acide ascorbique (200 mmgr. par jour).

La malade guérit et avant de quitter l'hôpital en fin de traitement, on fit à trois reprises différentes des S. G. qui se montrèrent normales.

1^{re} S. G. : 6. — 2^e S. G. : 6. — 3^e S. G. : 8.

La malade est revue le 30 avril, le signe du lacet est négatif. Temps de saignement : 2 minutes. — Temps de coagulation : 7 minutes. — S. G. : 7. La guérison persiste.

Formule leucocytaire normale; globulins en nombre normal; hématies granuleuses, 2 à 3 par champ.

Le processus hémorragique a disparu, le temps de saignement est redevenu normal (notons en passant, l'action qui paraît impressionnante de l'acide ascorbique). Or, la S. G. est, elle aussi, normale. Sans vouloir lui accorder trop de valeur, cette concomitance du retour à la normale des signes cliniques, des tests hématologiques et de la S. G. (normale) nous paraît un indice favorable de la guérison complète, au moins actuelle, du processus hémogénique aigu de cette malade.

Il n'est pas dans le cadre de ce travail de discuter la pathogénie des états de dyscrasie sanguine. Faut-il voir dans la lésion endothéliale, dans l'hypoplaquettose ou dans toute autre hypothèse pathogénique de la dyscrasie sanguine, la raison de l'accélération de la S. G. ?

Il nous est impossible de répondre. Notons seulement que Dubarry a montré que le taux des globules rouges n'avait aucune influence sur la S. G., contrairement à ce que — *a priori* — on serait tenté de penser.

CHAPITRE V

LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LES CARDIOPATHIES

Dans un cas de maladie de Jaccoud-Osler, de diagnostic extrêmement difficile, c'est une accélération considérable de la S. G. qui a mis sur la voie du diagnostic.

Cette observation, intéressante à de multiples points de vue, qui a, d'ailleurs, fait l'objet d'une communication dans la *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, année 1936, et dans la thèse de Gide, nous paraît intéressante à rappeler.

Observation I

Mme Camille B..., 41 ans, entre à l'hôpital le 23 avril 1934, arrivant d'un sanatorium où elle était entrée deux mois plus tôt pour fatigue générale, de nature suspecte. Depuis le début de février, la malade a dû interrompre son travail et s'aliter pour asthénie profonde, anorexie complète, essoufflement au moindre effort, insomnie, de l'œdème malléolaire et un amaigrissement rapidement progressif. Depuis lors, les troubles n'ont fait que s'aggraver. Dans ses antécédents personnels, aucune maladie infectieuse n'est relevée. La malade dit cependant avoir été traitée pour une réaction de Bordet-Wassermann positive, il y a 20 ans; mais on n'en retrouve aucune preuve formelle. Il y a quinze ans, à la suite d'une grippe, on lui fit une radiographie qui montra un gros cœur. Il y a trois ans, elle eut des crises d'asthme cardiaque, avec sensations angineuses, qui ont guéri sans laisser de dyspnée ou de palpitations.

L'examen du 23 avril 1934, montre une malade maigre, de teint terreux. La température : 37°; notons pour l'appareil cardio-vasculaire des signes d'insuffisance aortique avec double souffle et une augmentation globale du volume du cœur décelée par un orthodiagramme. La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Le pouls est instable (80 à 100 pulsations). Tension artérielle est Mx : 20; Mn : 6; Io : 5. Aucun signe mitral. L'examen pulmonaire est négatif; le foie est légèrement gros; la rate non percevable. Pour le système nerveux, on remarque des réflexes tendineux vifs avec un clonus bilatéral du pied et de la rotule et un signe de Babinski positif à gauche.

Appareil urinaire : 1 litre d'urine par 24 heures, avec 10 centigrammes d'albumine et quelques leucocytes et hématies dans le sédiment.

Une analyse de sang donne : réaction de Bordet-Wassermann, négative. Réaction de Meinicke, négative. — Azotémie : 0,29 centigrammes.

Taux d'hémoglobine	50%
Hématies	2.570.000
Leucocytes	12.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	87,6
Lymphocytes	8
Monocytes	2,2
Multilobés	1,5
Mastzellen	0,7
S. G. :	61.

Une hémoculture sur gélose-ascite donne un streptocoque viridens.

Le 8 mai, paralysie faciale gauche de type central qui régresse et disparaît en une semaine.

Le 15 mai, hématurie durant 3 jours; la rate est percevable avec tension douloureuse dans l'hypocondre gauche.

Le 21 mai, apparition de pétéchies sur différents points du corps et surtout à l'avant-bras gauche.

L'auscultation révèle un souffle d'insuffisance aortique et un souffle systolique mitral très net d'une intensité moyenne

Le 24 mai, crises convulsives bravais-jacksoniennes intéressant le membre supérieur, le cou, la face du côté gauche. Le bras gauche est le siège d'une nouvelle poussée purpurique.

Le 25 mai au soir, plusieurs crises bravais-jacksoniennes de même siège.

Le 26 mai : monoplégie de tout le membre supérieur gauche, élément purpurique sur le bras et le dos de la main gauche. Le signe du lacet est négatif; les plaquettes dans le sang sont sensiblement normales.

Dans la nuit du 26 au 27 mai, la malade meurt.

Durant son séjour à l'hôpital, la température s'est maintenue à 37°; la formule sanguine ne s'est pas sensiblement modifiée. La S. G. était de 61.

L'autopsie pratiquée a montré une rate de 400 grammes avec un infarctus cunéiforme blanc, gros comme un œuf de poule; un foie congestif (1.500 grammes), des reins volumineux, mous, congestionnés, avec lésions histologiques de glomérulonéphrite diffuse.

Dans le poumon gauche, un foyer d'hépatisation est relevé; on note un cœur gros (800 grammes). Les sigmoïdes aortiques sont dures, rétractées, avec lésions anciennes d'insuffisance; la valve droite de la mitrale présente des placards d'endo-cardite végétante et des bourgeonnements exhubérants. Au centre d'un de ces placards, on relève une perforation en pertuis. L'aorte est souple; on ne trouve rien au cœur droit.

Dans le cerveau une coupe de Pitres de l'hémisphère droit montre, à la partie moyenne de la région fronto-pariétale et sur un trajet antéro-postérieur de 4 cm., une zone, au niveau de laquelle, la substance grise est amincie, granuleuse, blanc jaunâtre, tranchant nettement par son aspect sur la substance grise avoisinante.

Rien à signaler dans le centre ovale si ce n'est un piqueté hémorragique assez accentué que l'on retrouve aussi dans l'hémisphère gauche.

Rien à signaler par ailleurs en aucun point de l'encéphale.

Cette observation est intéressante par plusieurs points :

1° L'apparition d'une perforation au cours d'une endocardite lente à type d'Osler; ce diagnostic est confirmé par l'évolution, l'anémie, le purpura, la présence d'hématies dans le culot urinaire. L'apyrexie et la présence du streptocoque viridens. Or, dans l'endocardite lente, les perforations sont absentes, puisqu'il n'y a ni ulcération, ni délabrement (Achard). On a eu un type à la fois végétant et ulcéreux, perforant, ce qui est l'apanage de la forme aiguë de l'endocardite infectieuse.

2° Une série d'accidents nerveux localisés au côté gauche du corps : signe de Babinski unilatéral, paralysie faciale transitoire, série de crises convulsives dans le bras et le côté gauche de la face, suivies de monoplégies brachiales.

Comme pathogénie, il semble que ces lésions nerveuses soient de nature thrombotique et correspondent à des lésions artérielles capillaires nées *in situ*, sous l'influence du même agent morbide que celle de l'endocarde valvulaire.

La maladie d'Osler semble ici comme une endothélite diffuse cardio-artério-capillaire.

L'anatomie est en faveur de cette interprétation puisqu'on a des lésions presque uniquement corticales.

L'histologie montre des images de nécrose vasculaire avec thrombus parsemé de leucocytes et des semis de polynucléés autour des vaisseaux.

3° Un dernier point intéressant : c'est l'étroite relation à la fois de lieu et de temps entre ces accidents nerveux et les manifestations purpuriques. L'éruption purpurique de l'avant-bras gauche s'accompagne de crises convulsives bravaiss-jacksoniennes, laquelle éruption est suivie d'une nouvelle manifestation purpurique.

On voit ici, le rôle important du système nerveux dans la pathogénie du purpura.

En ce qui concerne notre étude sur la sédimentation, nous concluons cette observation en montrant l'intérêt présenté par la recherche de la S. G. dans la maladie d'Osler. Le chiffre

très élevé de 61 était l'indice d'un état infectieux sévère d'autant plus instructif que la malade était apyrétique.

Le problème de diagnostic était le suivant :

Cette femme qui avait une endocardite mitrale apparemment fixée depuis la grippe de 1918, qui était entrée à l'hôpital pour troubles généraux marqués : asthénie, amaigrissement, anémie, — qui n'était pas tuberculeuse contrairement à ce qu'on avait pensé tout d'abord, — présentait-elle un simple état de fatigue ? faisait-elle un rhumatisme cardiaque évolutif ? Dans le premier cas, la S. G. aurait été normale dans l'hypothèse d'un rhumatisme cardiaque évolutif, les taux de S. G. — tels qu'ils ressortent des constatations de Dubarry — auraient été moyennement accélérés. Une V. S. de l'ordre de 61 ne pouvait signer qu'une infection grave et tout naturellement nous a conduit au diagnostic d'endocardite lente, diagnostic confirmé peu après.

Cette recherche sur la S. G. est susceptible, on le voit, de donner, pour les encodardites, des indications de très grande valeur d'ordre soit diagnostique, soit pronostique.

Ici, la S. G. avait grandement contribué à orienter dans le sens le plus grave pour le diagnostic.

Nous avons suivi d'autres cardiaques rhumatisants au point de vue de leur S. G. pour tâcher de demander à cette épreuve une indication sur l'opportunité ou la non-nécessité d'une cure salicylée. En présence d'une maladie mitrale avec hyposystolie ou d'une maladie de Corrigan avec quelques signes d'insuffisance cardiaque, faut-il considérer que le fléchissement cardiaque est uniquement d'origine mécanique ? Ne faut-il pas invoquer l'hyposystolie inflammatoire de Bard, un rhumatisme cardiaque évoluant à bas bruit — fait sur lequel Laubry et son école ont insisté ? Dès lors, faut-il se contenter, chez de tels malades d'une cure tonicardiaque ou faut-il y joindre un traitement salicylé ?

Observation II.

Sec... Guy, 17 ans, mécanicien, entre à l'hôpital pour état fébrile et troubles cardiaques, le 5 avril 1938.

La maladie débute par des céphalées violentes, un malaise général, une grande fatigabilité et une température à 39°. Malgré un traitement salicylé, les troubles persistent et nécessitent l'entrée à l'hôpital. On relève, dans les antécédents du jeune malade, qu'il a un père et une mère vivants et bien portants, neuf frères et sœurs vivants et bien portants (mais trois autres sont décédés en bas-âge).

Quant à lui, il eut, dans son bas-âge, une rougeole et une varicelle. A 15 ans, débutent les premières crises de rhumatisme articulaire aigu, par rhumes violents avec arthralgies de l'articulation tibio-tarsienne et des genoux. La température atteint 38 à 39°. Le cœur est touché; la guérison se produit lentement après plus d'un mois de repos au lit.

A 16 ans, nouvelle crise rhumatismale avec amaigrissement et anorexie. Les articulations sont douloureuses, nécessitant un repos au lit de deux semaines. La convalescence est très longue, car les genoux, le coup de pied et les orteils ont été pris successivement.

A 17 ans (mars 1938) se produit la 3^e crise de rhumatisme articulaire aigu, avec céphalées violentes, frissons, angine banale, des palpitations cardiaques et une température à 39°3 sans qu'il n'y ait d'atteinte articulaire. Par contre, l'atteinte cardiaque nécessite l'entrée du malade à l'hôpital dans le service du professeur Dupérié où l'on fit le diagnostic de Pancardite de Duroziez, avec hyposystolie.

L'examen montre un malade fatigué, anémié, un peu dyspnéique, fébrile, 39°, transpirant un peu et faisant de l'oligurie (500 cc. par jour).

Pour l'appareil circulatoire, on note un pouls à 120 bondissant et dépressible (on peut palper le système artériel des membres). Tension artérielle : Mx : 23, Mn : 4, I₀ : 5.

On voit un pouls capillaire très net de même qu'un pouls sous-unguéal mais pas de pouls amygdalien ni d'hippus. Par contre, un battement des carotides est perçu avec léger mouvement de la

tête. La pointe du cœur, étalée, bat dans le 6^e espace intercostal. Il se produit un choc en dôme violent.

Pendant la systole, un retrait de la paroi du 5^e espace est accompagné d'un léger mouvement de roulis vers le bas. L'auscultation donne à la pointe : un souffle systolique assez doux, se propageant vers l'aisselle gauche ; le 2^e bruit est d'apparence normale. Au contraire, à la base, l'auscultation donne un premier bruit d'apparence normale et un souffle diastolique à propagation claviculaire. La percussion ne donne aucun renseignement. On ne note pas de souffle crural de Duroziez. Signalons :

Pour l'appareil pulmonaire : des râles fins en avant et dans les deux hémithorax ; en arrière les vibrations passent bien, la percussion est normale, mais l'auscultation révèle de nombreux râles de bronchite donnant du côté gauche et près de la région biliaire la sensation de frottements. L'examen de laboratoire nous donne :

Taux d'urée dans le sang : 0,38 ; — présence d'albumine dans les urines : 12 cgr. ; — taux de glucose : 1 gramme.

On note, dans le sédiment urinaire de rares leucocytes, quelques hématies, et des débris épithéliaux, des urates et des oxalates nombreux, mais pas de flore microbienne.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La réaction de Meinicke aussi.

Le 11 avril, la température est à 38° et le pouls à 110. On fait une S. G. qui égale 52.

Le 14 avril, S. G. : 54. Le traitement consiste en salicylate intraveineux et *per os* et en gouttes de digitaline. Une vessie de glace demeure en permanence sur la région pré-cordiale.

En résumé, il s'agit ici d'un rhumatisme cardiaque avec gros cœur et endocardite et des signes d'insuffisance aortique et un peu de myocardite, ce que nous avons résumé sous la dénomination de pancardite de Duroziez avec hyposystolie.

Alors que le malade a toujours une température élevée 37°5 et un pouls à 107, une dernière V. S. fut faite qui fut égale à 52.

Il ne nous a pas été permis de suivre notre jeune malade jusqu'à sa guérison.

Observation III.

Bacq... Jean, 25 ans, jardinier. Entre à l'hôpital le 1^{er} octobre 1935 parce qu'il souffre du cœur:

L'histoire de la maladie remonte à l'époque de son service militaire où il a été atteint de rhumatisme articulaire aigu, généralisé à toutes les articulations, qui l'a tenu au lit trois mois, puis fait réformer à 10 % (réforme temporaire n° 1 pour légère insuffisance mitrale). Depuis son service, il n'avait pas eu d'autres attaques de rhumatisme articulaire aigu, sauf il y a deux mois, époque où il a souffert violemment du cœur. Il avait une impression d'étreinte et les douleurs persistèrent plusieurs jours de suite sans palpitation.

Au point de vue de ses antécédents, il ne signale aucune maladie avant cette atteinte rhumatismale. Sa mère est morte de broncho-pneumonie à 32 ans et son père de pleurésie purulente, au régiment. Il a deux demi-sœurs en bonne santé.

L'examen fait le 1^{er} octobre 1935 montre un sujet très pâle, dyspnéique, constamment assis sur son lit, accusant une douleur dans la région précordiale et dans l'hypocondre droit.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un cœur dont la pointe bat dans le 6^e espace intercostal à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire; l'impulsion de la pointe est forte et large, mais il n'y a pas de frémissement cataire. A la base, un souffle diastolique et un souffle systolique à propagation dans l'aisselle. Le pouls est tendu, vibrant et bat à 90°. Pas d'œdème des jambes, tension artérielle : 22,6; Io : 4. La S. G. : 49.

Pour l'appareil digestif, foie très augmenté de volume débordant les fausses-côtes, douloureux à la pression.

Au point de vue pulmonaire, on note une submatité de la base droite avec des petits râles à la toux. Pas de crachats.

Le 24 octobre 1935, après une cure digitalique (70 centigrammes en 5 jours) et une évacuation de 800 cc. de liquide pleural hémorragique, le pouls s'est abaissé à 80. Le malade urine 800 à 900 cc.

L'œdème des membres inférieurs a disparu, la matité hépatique est devenue sensiblement normale; l'épanchement est très réduit; on

note un bruit de cuir neuf sur toute la hauteur du poumon droit (frottements pleuraux) le malade boit peu, transpire beaucoup et sa température de 38 tombe à 37. Il n'y a pas de nouvelle poussée articulaire pendant l'évolution de la période fébrile.

A partir du 26 octobre, la température monte et reste en plateau à 38. Une bronchite est diagnostiquée ainsi qu'une douleur du pouce droit mais il s'agit ici d'un phénomène articulaire plutôt que d'un faux panaris d'Osler. Autour de l'inflammation périarticulaire, on perçoit le pouls capillaire. On reprend le traitement par le salicylate intra-veineux et par voie buccale durant un mois. La température descend progressivement et le malade devient apyrétique à partir du 27 octobre. V. S. : 42 le 1^{er} décembre.

Le 21 décembre, température : 36°8, pouls : 85. Tension artérielle : Mx : 16, Mn : 5, Io : 4. La V. S. : 24. Foie légèrement gros mais pas d'œdème aux membres inférieurs. Des signes d'épanchement persistent à la base droite pulmonaire.

Traitement : Après un repos, on reprend le traitement salicylé le 17 décembre par 3 gr. de salicylate et 3 mmgr. de strophantus.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite et épanchement dans les plèvres.

Observation IV.

Bon... Pierre, 25 ans, cultivateur, entre à l'hôpital pour endocardite mitrale rhumatismale le 21 avril 1936. Le début remonte à 4 mois environ par : douleurs de la main droite avec gonflement, douleur dans la colonne lombaire, le lendemain et dans le cou-de-pied. Les articulations sont atteintes les unes après les autres les jours suivants. Ces douleurs sont provoquées par le mouvement et la pression de l'article et calmées par le repos au lit. Un traitement salicylé et soufré en l'absence de toute température, fut fait à l'hôpital de la Réole. Le gonflement des articulations disparut, mais la douleur persistait néanmoins, ainsi qu'une petite déformation de la main gauche.

Dans les antécédents, on relève que le père est disparu, la mère décédée de broncho-pneumonie; un frère et une sœur sont vivants

et bien portants. Rien à signaler auparavant chez ce malade, qui a fait son service militaire.

A l'examen, sujet d'un faible poids : 48 kilos et d'une petite taille : 1 m. 53.

Les articulations sont douloureuses, surtout dans les membres supérieurs et dans la colonne cervicale. Les mains sont légèrement déformées. Il y a de l'atrophie musculaire des muscles interosseux et de l'éminence thénar. Les membres inférieurs sont en flexion, les genoux pas très douloureux quoique les mouvements passifs s'accompagnent de douleurs.

Pour l'appareil circulatoire, notons que la pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal, qu'il y a un souffle systolique mitral à la pointe avec propagation légère dans l'aisselle gauche. Au foyer pulmonaire et aortique les bruits sont sourds. Tension artérielle : $Mx : 13,5$; $Mn : 4$; $I_0 : 5$.

Rien à signaler pour l'appareil pulmonaire.

Au point de vue analyse, rien d'anormal dans le sang et les urines. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La V. S. le 8 mai 1936 : 35. Après une cure de salicylate, le malade a engraisé de 5 kilos. Les articulations scapulo-humérales et tibio-tarsiennes sont encore un peu douloureuses. Le souffle systolique mitral est légèrement perçu et se propage mal dans l'aisselle. On note une V. S. restant aux environs de 30 à la date du 27 mai 1936.

On continue la cure de salicylate associée au neutracétyl. Le malade va beaucoup mieux et le 20 juin 1936, les douleurs ont cessé et le souffle systolique de la pointe a disparu.

Le malade est en bonne voie de guérison et la V. S. : 9.

En résumé, rhumatisme articulaire aigu avec légère atteinte cardiaque endocarditique.

Comme nous le voyons, dans ces trois dernières observations, la courbe de la S. G. suit fidèlement l'évolution de la maladie. Elle permet, dans une certaine mesure, de juger de l'efficacité de la thérapeutique. Elle permet de juger ensuite le moment où le malade peut être autorisé à se lever.

D'autre part, ces chiffres relativement élevés de la S. G.

confirment bien que l'insuffisance cardiaque de ces malades dépendait — en grande partie du moins — d'un état infectieux : le rhumatisme en l'espèce — et nécessitait une thérapeutique essentiellement dirigée dans ce sens.

Nous avons étudié ensuite la S. G. des sujets âgés en insuffisance cardiaque. Nous résumerons très brièvement ces observations car ici une sclérose, généralisée des appareils, surtout rénale l'importance du taux de cholestérol (cf. article de Brodin), intervient et l'on sait que chez les vieillards même non cardiaques, la S. G. est généralement toujours accélérée.

Observation V.

Del... Charles, 77 ans, archiviste. Entre à l'hôpital le 22 mai 1937 pour fatigue générale et troubles cardiaques. Son histoire remonte à la période du service militaire. Il eut des crises de dyspnée intense et une gêne dans la région précordiale qui lui valurent une réforme militaire. Par la suite, période d'accalmie suivie de crises cardiaques s'accompagnant de palpitations au cours d'efforts. Un simple repos et un traitement digitalique font tout rentrer dans l'ordre et le malade peut continuer ses occupations.

Dans les antécédents, on note en 1927 une opération de la prostate, une opération de hernie en 1931, un œdème aigu du poumon en 1935 et des bronchites assez fréquentes et l'accentuation progressive des troubles cardiaques avec le temps.

Actuellement, le malade est incapable de faire le moindre effort ; il est très oppressé et obligé de garder la position assise dans son lit.

L'examen montre un faciès un peu vultueux, légèrement cyanotique. Les œdèmes des jambes disparaissent avec le repos au lit et la stase pulmonaire également sous l'effet de ventouses scarifiées. La pointe du cœur bat à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, mais il n'y a pas de choc en dôme. On note à l'auscultation un bruit de galop gauche et pas de souffle. Les vaisseaux sus-claviculaires battent fortement. La temporale n'est pas indurée et la radiale demeure souple et le pouls assez bien frappé. Cyanose assez

marquée des ongles ; pas de pouls capillaire et pas de reflux hépato-jugulaire.

Tension artérielle : Mx : 20 ; Mn : 10 ; I₀ : 3.

Pour l'appareil pulmonaire, on constate un thorax étroit avec sonorité un peu augmentée en avant et vibrations diminuées des deux côtés. Le murmure vésiculaire est légèrement diminué, l'inspiration un peu rude et expiration légèrement prolongée, en avant.

La sonorité et le murmure vésiculaire sont un peu diminués aux bases en arrière. A signaler quelques râles sous-crépitaux à la toux.

Pour l'appareil digestif notons : langue saburrale mais humide et foie débordant légèrement les fausses-côtes.

Au point de vue système nerveux, quelques vertiges et céphalées dans la station verticale ; les réflexes tendineux, quoiqu'un peu diminués sont normaux.

Dans les antécédents, signalons que sa femme est bien portante et qu'il a un enfant également bien portant.

Analyses : analyse de sang : urée : 0 gr. 32.

Réaction de Bordet-Wassermann négative, recherche des B. K. dans les crachats négative.

En résumé, il s'agit chez notre malade d'une légère asystolie avec bruit de galop et retentissement sur le foie (œdème des membres inférieurs et des bases pulmonaires, râles sous-crépitaux). Nous avons fait une série de sédimentations chez ce malade qui ont donné S. G. : 54 au début, puis, avec le repos et le traitement par l'actibaïne, l'état du malade s'étant sensiblement amélioré, la S. G. : 39 en juillet 1937, puis 38 au début d'août et 30 le 12 août 1937. A ce moment-là, on note que le bruit de galop a disparu, alors que l'arythmie et les œdèmes ont regressé.

Une dernière S. G. faite : 32.

Nous voyons que, malgré l'amélioration de l'état de notre malade, la S. G. demeure relativement élevée pour les raisons que nous avons indiquées plus haut et qui ont été bien étudiées dans l'article de Brodin.

Observation VI.

M. Nie... Jean, 79 ans, entre à l'hôpital pour gêne importante de la respiration et fatigue du cœur.

Il y a un an, il aurait eu de l'angine de poitrine et fit, par la suite, de l'œdème des jambes et des pieds et eut des palpitations cardiaques s'accompagnant de crises nocturnes d'étouffement. Actuellement, l'examen montre des bruits du cœur assourdis, mais l'état général est bon. Ce que confirme, semble-t-il, la S. G. qui passe de S. G. : 17 le 24 juillet à 16 le 4 août et S. G. : 14 le 12 août, après un traitement par digitaline et actibaine. La tension artérielle était à l'entrée à l'hôpital Mx : 20; Mn : 5 et Io : 3,5.

En résumé, il s'agit d'une hyposystolie gauche avec retentissement sur le deuxième bruit aortique qui est légèrement claqué.

De nos observations, il ressort que la S. G. non spécifique, peut être quelquefois utile dans l'étude des cardiopathies. Le plus bel exemple que l'on puisse en donner est notre première observation, dans laquelle le diagnostic de la maladie d'Osler fut fait par les résultats de la S. G.

Au point de vue thérapeutique, on sait que la S. G. est très utile dans la maladie de Bouillaud. L'atteinte cardiaque est révélée, comme l'arthrite rhumatismale, par l'étude de la S. G. , tant et si bien que les Suédois, ont fait de la S. G. un test de guérison de la poussée rhumatismale et ne font lever leurs malades que lorsque la S. G. est redevenue normale.

D'une manière générale, la S. G. est d'autant plus élevée dans le rhumatisme articulaire aigu, que la poussée évolutive est plus accentuée. Comme la fièvre et l'état général, elle est influencée par la thérapeutique mais demeure toujours plus fidèle comme test de guérison que la fièvre et l'état clinique.

D'après Armand Delille, Tiffeneau et Mlle Gysin, une seule cardiopathie serait capable de ralentir la S. G. : c'est la maladie bleue.

Dans l'infarctus du myocarde : Burak, Bickel, Mozer et Sciclounoff, ont étudié la S. G. Les divers signes habituels

peuvent ne pas être au complet : signes angineux, fièvre, leucocytose, frottement péricardique et glycosurie; la S. G. serait beaucoup plus fidèle étant constamment accélérée. Elle ne descendrait même jamais au-dessous de 60. C'est là, un test de recherche facile quand on n'a pas la possibilité de faire un électro-cardiogramme pour distinguer l'infarctus de certaines angines de poitrine.

Comment expliquer ces accélérations de la S. G. dans les cardiopathies? Pour Bickel, Mözer et Sciclounoff, l'accélération de la V. S. serait due, dans l'infarctus, à la résorption par l'organisme des albumines tissulaires libérées au niveau de la zone nécrosée du myocarde. Tant que la plaie n'est pas cicatrisée, cette accélération de la S. G. persiste.

Pour Vassilescu, dans le rhumatisme articulaire, les phénomènes infectieux,

dans l'hyposystolie : la diminution du fibrinogène,

dans l'asystolie : les troubles colloïdaux,

et dans l'insuffisance cardiaque : la rétention de déchets azotés,

expliqueraient les chiffres élevés de la S. G.

La S. G. semble plus accélérée quand les altérations électrocardiographiques sont plus accusées.

Quoi qu'il en soit, retenons finalement la valeur de la S. G., comme test de diagnostic, de pronostic et contrôle thérapeutique et enfin de guérison dans les diverses cardiopathies.

CHAPITRE VI

LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LES RHUMATISMES GONOCOCCIQUES

Notre étude est très brève : nous rapportons seulement deux observations de rhumatismes infectieux d'origine gonococcique, opposés l'un à l'autre quant aux résultats de la S. G. :

Observation I.

Dech... 23 ans, forain, entre à l'hôpital le 21 juillet 1937 pour douleurs aux deux articulations tibio-tarsiennes.

Il y a deux ans et demi, il contractait une blennorragie et se fit soigner aussitôt. En 15 jours, l'écoulement cessa mais 7 jours plus tard, une douleur survint au genou gauche qui devint chaud. Le malade ne put dormir ni marcher et dut rentrer à l'hôpital où on lui fit des douches d'air chaud qui l'améliorèrent ; durant deux années rien à signaler.

Il y a un mois, l'écoulement reparait avec cuissons à la miction. Un traitement au permanganate de potasse fait diminuer cet écoulement. Il y a trois jours, de vives douleurs au pied gauche empêchant le malade de dormir. Puis le pied droit se prend et le malade ne pouvant travailler entre à l'hôpital

Dans les antécédents du malade, signalons une bronchite chronique à 16 ans et deux ajournements au service militaire.

Marié, et père d'un enfant. Sa femme est également atteinte de rhumatisme gonococcique.

L'examen, à l'entrée à l'hôpital montre un malade avec un assez bon faciès et des conjonctives peu colorées. La température est de 38°5 et le pouls 70. On note de vives douleurs au pied gauche et surtout au pied droit. La douleur est localisée à la partie moyenne et dorsale des pieds (articulation des orteils, articulations de Lisfranc et de Chopart). La sensation de brûlure, les élancements continus, augmentent d'intensité avec les mouvements des articulations atteintes.

Notons de la rougeur et de la chaleur de la région dorsale des deux pieds.

Rien à signaler pour les autres articulations, les sterno-claviculaires et maxillo-temporales entre autres, sont saines.

Les appareils cardiaque et pulmonaire sont à peu près normaux. Notons cependant une respiration un peu soufflante, quelques râles, des sibilances et ronchus et murmure vésiculaire légèrement diminué au sommet des poumons.

L'étude de l'appareil génito-urinaire est plus intéressante. On remarque 2 à 3 gouttes de pus jaune verdâtre au méat urinaire chaque matin, mais pas de brûlure à la miction, pas de polakurie, pas de points douloureux rénaux ou urétéraux. La quantité d'urine est normale.

Chez ce malade, l'étude de la S. G. a donné à l'entrée à l'hôpital le 22 juillet 1937 : S. G. : 27, avec une température à 39 et un pouls de 96, après 1/4 de cc. de vaccin antigonococcique intra-veineux. L'examen de la courbe de température a montré avant le départ du malade de l'hôpital 7 clochers correspondant aux 7 injections intra-veineuses qui composèrent le traitement de ce malade.

Le 2 août, S. G. : 47 pour une température de 37°2.

Le 13 août, S. G. : 52 pour une température de 38°9.

Analyses de sang et d'urines normales.

A la suite des vaccins, on obtient une guérison assez rapide des douleurs articulaires des pieds, mais l'arthrite du genou gauche ne rétrocede que peu à peu, quoique moins enflé, le genou est toujours douloureux à la pression. Une dernière S. G. faite avant le départ de l'Hôpital demeura encore élevée et égale à S. G. : 23.

Observation II.

Mlle Marie Vail..., 24 ans, femme de chambre, entre le 31 mars 1937 à l'hôpital pour arthralgies multiples intéressant les membres supérieurs. Les débuts remontent au 22 mars (8 jours avant son hospitalisation). Le matin au réveil, le genou droit qui est un peu douloureux, le devient davantage en fin de journée. Successivement, le genou gauche, les articulations radio-carpiennes se prennent à leur tour. Ces articulations sont légèrement enflées, rouges et un peu chaudes. Les méplats ont disparu.

Dans les antécédents, signalons que notre malade, réglée à 16 ans, fit une appendicite à l'âge de 23 ans, mais n'eut jamais, auparavant, de poussées rhumatismales. Son père est mort de maladie de cœur; sa mère est vivante et bien portante, ainsi que 5 frères dont l'un aurait eu une poussée de rhumatisme vers 12 ans.

A l'examen, on voit que la malade est pâle, n'a pas de température, mais se plaint de céphalée frontale.

En ce qui concerne les articulations, les douleurs des membres inférieurs ont complètement disparu. La malade fléchit ses jambes sans aucune gêne mais les culs-de-sac synoviaux du genou ne sont pas distendus, palpation indolore des surfaces articulaires, pas de choc rotulien. La palpation et la pression des masses musculaires et des tendons ne provoquent aucune douleur.

Quant aux membres supérieurs, le poignet gauche est enflé, érythémateux, chaud, tout mouvement est impossible en raison des douleurs provoquées. Au poignet droit, légère douleur; au début, la malade ne peut remuer les doigts et se plaint de manquer de force.

L'examen des appareils cardiaque et pulmonaire est négatif.

Quant à l'appareil génito-urinaire, il montre des pertes jaunâtres abondantes, d'odeur assez forte, avec brûlures à la miction, les douleurs n'ont pas cédé malgré un traitement par le salicylate de soude (10 grammes par 24 heures). La malade serait réglée régulièrement.

On a fait une série de S. G. : la première à l'entrée à l'hôpital s'est montrée normale : S. G. : 7. Les suivantes donnèrent S. G. : 14 et

S. G. : 8 après un choc produit par une injection intra-veineuse de vaccin antigonococcique. Ici, il semble qu'on soit en présence d'un rhumatisme infectieux d'origine gonococcique; l'on voit que la S. G. tout à fait normale n'est pas en relation avec l'intensité des douleurs. La radiographie des poignets montre un flou de l'articulation cubito-radiale gauche; l'interligne articulaire est plus large et l'on note un peu de décalcification, ainsi qu'à la tête d'un métacarpien de la main gauche. La malade est dans l'impossibilité de se servir de ses mains, tant est vive la douleur. A signaler : un peu d'empâtement de ces mêmes articulations.

De notre courte revue sur ces deux cas rhumatismaux infectieux, d'origine gonococcique, que pouvons-nous conclure? Rien de bien positif, si ce n'est que les résultats des sédimentations semblent s'opposer très nettement. Pourquoi des chiffres normaux dans notre deuxième observation? Y aurait-il une action locale uniquement, ou bien faut-il considérer le deuxième cas comme étant dû à un choc colloïdo-clasique. Comme nos observations personnelles nous l'ont montré, la fièvre jouerait peu de rôle sur la S. G. Au cours d'un choc dû à l'injection d'un vaccin antigonococcique, chez notre deuxième malade, Marie Vail... nous eûmes, avant le choc et en période d'apyrexie, S. G. = 14 et pendant le choc et en période pyrétique : S. G. = 8. Pourquoi cela? Il est difficile d'interpréter ce phénomène si ce n'est, en se rangeant au côté de Joltrain, du professeur Dupérié et de Dubarry pour penser à un choc d'origine colloïdo-clasique, capable d'agir sur la S. G. par un ralentissement. Walton et Joltrain, ont cru pouvoir expliquer les résultats paradoxaux obtenus pour la S. G. en disant qu'on ne fait peut-être pas les examens hématologiques et les S. G. à la même phase. C'est ainsi que à une phase de leucocytose, correspondrait une V. S. accélérée et à une phase de leucopénie une V. S. ralentie.

Des examens hématologiques suivis n'ont pas été faits pour nos deux malades en même temps que les sédimentations. Il n'en est pas moins vrai qu'il est bien difficile d'interpréter

des chiffres si paradoxaux dans des arthrites, d'origine infectieuse, identiques.

Ces chiffres ralentis, s'inscrivent contre la maladie de Bouillaud. C'est le cas pour notre deuxième observation.

Par contre, dans notre première observation, ces chiffres sembleraient plus concordants. En résumé, nous voyons, qu'il s'agit de résultats bien paradoxaux et pareille constatation semble décevante pour l'étude de la S. G.

Il nous reste une hypothèse difficile à contrôler, pour nous aider dans une explication de ces phénomènes si différents : le choc colloïdo-clasique, extériorisant un trouble humoral, montrerait qu'avec l'instabilité de l'équilibre colloïdal, la V. S. pourrait varier dans les deux sens.

CHAPITRE VII

Avant d'aborder les conclusions :

Par trois courtes observations, nous essaierons de montrer l'utilité de la S. G. comme test biologique susceptible d'être recherché par tout praticien : 1° pour faire un diagnostic; 2° pour s'assurer de la guérison d'une infection; 3° pour la conduite d'un traitement.

Nous allons voir, en effet, que, grâce à la S. G. il est possible d'éliminer certaines affections, selon les résultats obtenus.

Observation I.

Mme Caz... Jeanne, 49 ans, entre à l'hôpital le 4 avril 1938 dans le service du professeur Papin pour affection gastrique ancienne, nécessitant un examen approfondi et une opération si cela est jugé nécessaire. L'histoire de la malade remonte à 5 ou 6 ans. Elle nous signale un manque d'appétit, un dégoût pour les aliments (viande surtout). La malade n'aurait jamais eu de brûlure d'estomac ni de douleurs. Elle n'a jamais fait de température et en dernier temps elle vomit tous les aliments qu'elle prend. Aussi cesse-t-elle d'absorber à peu près toute alimentation. En effet, à partir de janvier 1938, les vomissements surviennent régulièrement après chaque repas avec douleurs assez vagues : sensations de lourdeurs ou de tiraillements déclare la malade. Un amaigrissement de 13 kilos est à noter. Une radiographie ne montre rien de précis. La malade prétendait ne se sentir bien qu'à jeun et prenait du lait pour toute nourriture. On décide une opération, car le diagnostic est hésitant entre un ulcère et un cancer gastrique.

Avant l'opération, les examens de laboratoire donnèrent :

Hématies	4.464.000
Leucocytes	8.000
Urée dans le sang	0 gr. 20

La V. S. : 5; elle est donc normale.

L'opération est pratiquée et après une gastro-entérostomie et gastrectomie, un examen de la partie de l'estomac réséqué (antre pylorique) montre qu'il ne s'agit ni d'ulcère ni de cancer, mais d'une simple antrite de l'estomac avec congestion totale, qui rendit l'hémostase opératoire particulièrement délicate.

Observation II.

Mlle Pap... Jacqueline, 16 ans (voir Chapitre « Sédimentation globulaire et hémopathies »).

Observation III.

Chez une malade Mme X..., 63 ans, atteinte de maladie de Parkinson. On fit une S. G. le 14 avril qui se montra normale et égale à 3. Il semblerait, chez cette malade, qu'il s'agisse d'un Parkinson à évolution scléreuse plutôt qu'infectieuse. (La malade aurait eu autrefois une encéphalite-léthargique.)

Limité par le temps, nous n'avons pu recueillir d'autres observations et continuer nos recherches sur ce test qui pourrait nous donner d'utiles indications thérapeutiques en pareils cas. En effet, dans une maladie de Parkinson ancienne, consécutive à une encéphalite léthargique, une S. G. accélérée serait en faveur d'un traitement anti-infectieux, alors qu'un S. G. ralentie ou normale plaiderait en faveur d'un traitement anti-scléreux.

Notre première observation avec S. G. normale, nous permettait d'éliminer d'emblée le cancer de l'estomac car les

tumeurs malignes s'accompagnent, disent les auteurs qui ont traité la question de la S. G., toujours d'accélération. Pour l'ulcère, les auteurs prétendent que la S. G. ne saurait nous renseigner; nous pourrions à notre avis par la S. G. accélérée faire le diagnostic d'ulcère cancérisé, le cas échéant. De toute façon, nous pouvons dire qu'à un trouble fonctionnel correspond une S. G. normale. Cela nous le confirmons en disant que certains sujets névropathes simulent assez fréquemment des processus pathologiques d'ordre infectieux et l'on conçoit dans ces conditions l'intérêt qu'il y a, à pratiquer chez eux, l'épreuve de la V. S. Une accélération nette de cette dernière permet d'affirmer l'existence d'un processus d'ordre organique.

L'observation II, qui est celle de Mlle Pap... Jacqueline (voir chapitre « Sédimentation globulaire et hémopathie »), nous a montré que dans certains cas d'hémopathie, la S. G., peut donner des renseignements comme test de guérison.

Dans la troisième observation, la S. G. aidera dans le choix d'un traitement à une maladie infectieuse, évoluant sournoisement, sans fièvre et sans aspect clinique bien marqué. Un traitement anti-infectieux sera indiqué lorsque la S. G. sera accélérée.

CONCLUSIONS

I. La fièvre, à elle seule, ne modifie pas, en clinique, la vitesse de sédimentation globulaire.

Cette réaction est donc valable dans les états fébriles aussi bien que dans les affections apyrétiques.

II. Dans deux cas de syndrome mixte de néphrose et néphrite, nous avons trouvé des chiffres très élevés, mais la complexité des facteurs jouant ici, pour modifier le chiffre de la vitesse de sédimentation (modifications humorales notamment) ne nous permet pas de tirer, dans ces cas, des conclusions nettes sur le mécanisme de la réaction, elle permet seulement de suivre l'évolution du processus morbide.

III. Dans l'intoxication barbiturique, d'après quatre cas personnels, la vitesse de sédimentation est ralentie et le retour à un chiffre normal est parallèle à la guérison. Dans un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage, nous avons obtenu un résultat comparable. Ce sont à peu près les seuls états pathologiques, à notre connaissance, où il en soit ainsi. En présence d'un coma de diagnostic étiologique difficile, la vitesse de sédimentation peut donc apporter un renseignement utile. Elle permet de suivre l'évolution du coma vers la mort ou la guérison par l'établissement d'une courbe de sédimentations. Mais il faut avouer que la marge des variations, quand il y a ralentissement, est minime ; contrairement aux autres cas pathologiques où il y a accélération et ce fait peut rendre la courbe de sédimentations peu objective.

IV. Dans les hémopathies : hémogénie ou hémophilie, la sédimentation globulaire est accélérée tant que le processus hémorragique persiste, mais elle ne permet pas de prévoir de nouvelles poussées hémorragiques. Comme nous l'avons vu, dans un cas de grande hémophilie, nous n'avons noté aucun parallélisme entre la courbe de sédimentation globulaire, la courbe du temps de coagulation et les hémogrammes.

Ces constatations corroborent celles faites précédemment par Dubarry pour l'hémogénie et sont opposées aux affirmations d'autres auteurs.

V. Parmi les cardiopathies étudiées, dans un cas de maladie d'Osler, de diagnostic très difficile, le chiffre élevé de la vitesse de sédimentation a permis de distinguer cette affection de certains rhumatismes cardiaques évolutifs. C'est là un point très important en pratique.

Dans les états d'insuffisance cardiaque, chez des rhumatisants, on pourra diagnostiquer les hyposystolies purement mécaniques des hyposystolies inflammatoires. Elle permet donc de conclure à l'opportunité ou à la non opportunité d'une thérapeutique antirhumatismale.

Chez les asystoliques âgés, elle ne rend pas de service net car on sait qu'elle est, à partir de 60 ans, toujours accélérée.

VI. Nous n'avons pas étudié systématiquement la sédimentation globulaire dans les pseudorhumatismes infectieux. Notons néanmoins que, dans un cas paradoxal de rhumatisme gonococcique certain, elle n'était pas accélérée. Nous l'avons même étudiée chez cette malade, au cours de chocs provoqués par des vaccins intraveineux, ce qui nous permet de dire que l'état de choc, pas plus que la température, ne modifient la sédimentation globulaire.

VII. La vitesse de sédimentation peut également permettre de juger de l'évolutivité ou de la non-évolutivité de cer-

ainsi états infectieux. Ainsi, au cours d'un cas de maladie de Parkinson, peut-on dire si l'encéphalite continue à évoluer ou non. Au point de vue diagnostique, elle peut nous permettre, dans les affections gastriques, par exemple, de trancher entre une lésion fonctionnelle et une lésion organique. Mais dans les lésions organiques, elle ne sera accélérer que dans les cas de cancer. Cela est, malgré tout, des plus utiles pour diagnostiquer, par exemple, la cancérisation d'un ulcus.

En résumé, dans les diverses affections où nous avons étudié, à notre tour, la sédimentation globulaire, nous croyons pouvoir conclure :

Qu'elle aide, dans certains cas, à l'élaboration du diagnostic.

Qu'elle est surtout une réaction de pronostic permettant de suivre l'évolution des états morbides et de juger l'efficacité des diverses thérapeutiques.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils de-

vaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
DUPÉRIÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 juin 1938
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie sur la S. G. est considérable. Nous résumons dans une liste les principaux auteurs qui ont étudié les questions que nous avons envisagées au cours de notre travail.

Nous nous excusons des oublis bien involontaires qui auraient pu se glisser dans notre liste de publications.

Achard (Ch.), Codounis et Hadjigeorges. — « Recherches sur le mécanisme de la S. G. Etude comparative de l'influence des éléments figurés du sang, des colloïdes, de certains cristalloïdes et de sa réserve alcaline » (*Arch. Mal. Cœur, vaisseaux sang*, nov. 1931, n° 11).

Agasse-Lafont. — *Les applications pratiques du laboratoire à la clinique*, 4^e édition.

Bertrand et Rousseau. — « Etude sur le mécanisme du phénomène de la S. G. » (*Arch. Mal. Cœur, vaisseaux et sang*, mai 1932).

Barbier et Picquet. — « Une technique de sédimentation sanguine accélérée » (*Lyon médical*, 12 janvier 1936, p. 29).

— « La recherche de la vitesse de sédimentation sanguine en pratique médicale courante » (*Clinique et laboratoire*, 2 avril 1936).

Burak. — « L'accélération du temps de sédimentation dans le diagnostic de la thrombose coronarienne aiguë » (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 11, 16 mars 1934).

Cabanis (P.). — *Contribution à l'étude de la S. G. Etat actuel de la réaction; nécessité de standardisation des techniques*, thèse Paris, 1926.

Claude (H.), Levy-Valensi, Lamache et Daussy. — Influence des toxiques sur la V. S. des globules rouges », (*C. R. Soc. Biol.* 1927, p. 1292).

- Cordier, Chaix et Paufigue.** — « Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine » (*Lyon Médical*, 1925).
- Cutler.** — « Application pratique de la sédimentation sanguine en médecine générale. Observations basées sur 5.000 malades environ » (*The Ames J. of the med. sc.*, n° 5, mai 1932).
- Chavany.** — « Le barbiturisme aigu toxico neuro-végétative », (*Presse Médicale*, 1934).
- Dupérié (R.), Gré, Dervillée et Dubarry (J.).** — « Sur un cas d'endocardite d'Osler avec crises convulsives jacksoniennes et purpura à topographie nerveuse superposée » (*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 8 février 1936).
- Dupérié (R.) et Marliangeas (R. M.).** — Des rapports leucocytaires au cours des accidents sériques de la diphtérie. (Séance Soc. Biol. de Bordeaux du 3 février 1914.)
- Dupérié (R.) et Dubarry (J.).** — « De quelques troubles sanguins au cours des accidents sériques. La forme purement humorale de la maladie du résum » (Communication dans la *Gazette heb. des Sc. Méd. de Bordeaux* du 5 sept. 1935).
- Dervillée (V.) et Dubarry).** — « Sur la valeur du test de Sédimentation globulaire, au cours de certaines intoxications et en médecine légale » (*Gaz. heb. des sciences médicales de Bordeaux* du 20 déc. 1936).
- Dubarry (J.).** — *Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique.* Thèse, année 1934, Bordeaux.
- Forestier et Coste.** — L'épreuve de S. G. dans les rhumatismes chroniques » (Séance, 27 mars 1931, Soc. Méd. Hôp. Paris).
- Gilbert et Tzank.** — « Etude sur la S. G. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 273).
- Grimbert.** — « L'épreuve de S. G. » (*Gaz. Hôp.*, 16 déc. 1924).
- Grodnitzky.** — « Renseignement qu'on peut tirer de la S. G. » (*Monde Médical* du 1^{er} oct. 1932).
- Guillaumin, Mathieu, Weill, Laurencin (Mlle).** — « S. G. dans affection articulaire » (Soc. Hôp. Paris, 18 mai 1931).
- Hadjissarantos.** — « Recherches sur la S. G. » (*Paris Médical*, 30 juin 1928).
- Itey (Mlle).** — *Etude sur la vitesse de sédimentation de sangs d'ani-*

- maux divers, dont les hématies ont des diamètres très différents*,
(thèse de Bordeaux, 1937).
- Jeanneney, Sigalas, Servantie et Itey** (Mlle). — « Recherches sur la vitesse de sédimentation du sang conservé » (*Gaz. hebdomadaire*, du 5 septembre 1937).
- Joltrain (E.) et Walton**. — « La sédimentation des hématies dans le choc peptonique. » (*Revue de Médecine*, mai 1929.)
- Jaffry**. — « Contribution à l'étude de la S. G. dans les maladies infectieuses » (thèse de Bordeaux, 1926).
- Lumière (A.) et Sonnery** (Mlle S.). — « V. S. et hyperhémie provoquée » (*C. R. Soc. Biol.*, 1933).
- Lafont**. — « Technique et standardisation de la réaction de sédimentation des globules rouges » (*Le Progrès Médical*, n° 8, 23 février 1935).
- Laffkowitz**. — « Liste des publications de 1928 à 1932 » (Berlin, 1932).
- Marcano**. — « « Sédimentation des globules du sang rendu incoagulable par le formol » » (*Pathol. gén.*, mai 1901).
- Mathieu (P.), Weil Guillaumin et Laurencin** (Mlle). — « La S. G. dans les affections articulaires » (Soc. Méd. Hôp. Paris, séance du 18 mai 1931).
- Morriss et Rubin**. — « Valeur de la S. G. » (*Journal Lab. Clin. Méd.*, p. 1045, 1926).
- Perrin (M.)**. — « La S. G., méthode d'appréciation de certaines actions thérapeutiques » (*Presse thermale et climatique*, 15 déc. 1929, p. 813).
- Raponski (A.)**. — « Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine (4^e mémoire). Méthode de la sédimentation sanguine » (*Paris Médical*, n° 49, 8 déc. 1934).
- « La Sédimentation sanguine, phénomène colloïdal. Une nouvelle théorie du mécanisme de la sédimentation sanguine » (*Gaz. des Hôp.*, n° 81, 10 octobre 1934).
- « La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal » (*Gaz. des Hôp.*, n° 79, 3 octobre 1934).
- Routier (D.) et Thirollox (P.-L.)**. — « La sédimentation des héma-

- ties au cours des poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales et ses conséquences pratiques » (*Gaz. Méd. de France*, p. 500-502, july 15, 1932).
- Sabrazès (J.).** — « L'épreuve de la V. S. spontanée des hématies. Ses techniques; nécessité de les uniformiser » (*Sud Médical*, 15 janvier 1933 et *Gaz. hebdomadaire Soc. Méd. Bordeaux*, 21 mai 1933).
- Scjajter (M.) et Klein (A.).** — « Etude critique sur la vitesse de sédimentation globulaire » (*Bulletin Médical*, n° 4510, nov. 1934).
- Schattenberg.** — Epreuve de sédimentation considérée comme réaction courante de laboratoire, 1.100 cas » (*Arch. of internal médecine*, t. I, n° 4, octobre 1932).
- Salomon de Potter et Valtis.** — « La vitesse de sédimentation globulaire est indépendante de la cholestérinémie » (*C. R. Soc. de Biol.*, XCII, 1925, p. 1410).
- Simonpiétri.** — *La réaction de sédimentation des globules rouges dans le sang citraté au point de vue clinique* (thèse de Montpellier, 1924).
- Turries.** — « La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question » (*Gaz. des Hôp.*, n° 7, 23 janvier 1926, p. 101 et n° 9, 30 janvier 1926, p. 133).
- Tiffeneau et Mlle Gysin.** — « Rôle des Protides plasmatiques dans la S. G. » (*Soc. Biol.*, Paris, 18 déc. 1931).
- Tiffeneau, Delille (Armand) et Mlle Gysin.** — « Diminution de la V. S. dans la maladie bleue » (*Soc. Biol. Paris*, 18 déc. 1931).
- Thirolloix.** — La S. G. au cours de l'évolution des cardiopathies (*Arch. Hosp.*, mai 1935).
- Tomovici, Paulian et Demètre.** — Le phénomène de la S. G. dans les affections du système nerveux (*Paris médical*, 29 septembre 1933).
- Valtis.** — « Données nouvelles sur la S. G. » (*Traité du sang* de Gilbert et Weinberg, t. III).
- Vassilescu (J.).** — « L'épreuve de la sédimentation des hématies dans les affections cardio-vasculaires » (*Le Sang*, 7^e année, n° 6, 1933).

- Von Varga.** — « Recherches sur la vitesse de sédimentation des globules rouges et sur son parallélisme avec la formule d'Arneth » (*Le sang*, Paris, III, p. 149, 1929).
- Westergreen.** — « La sédimentation globulaire en pratique médicale » (*Ergeb. de Jun. Med. et Kinderbs*, 1924, p. 577).
- Wintrobe et Landsberg.** — « Technique standardisée pour le test de sédimentation globulaire » (*Am. Journ. of Med. Sc.*, n° 1, 1935).
- Zehnter.** — « De la sédimentation des globules sanguins » (*Journ. de Méd. de Paris*, 1924, p. 475).
-

ERRATA

Des erreurs de typographie s'étant glissées dans la composition de notre travail, nous nous en excusons auprès du lecteur.

Nous le prions de lire :

A la page :

- 23 : B) Des Facteurs physiologiques, et non : B) Facteurs physiologiques.
- 24 : électricité négative, et non : électricité génative.
- 25 : Certains auteurs tels que Tsamboulas, et non : certains auteurs tel que Tsamboulas.
- 27 : pas de ganglions nuquaux ou épitrochléens, et non : épitrocléens.
- 30 : en novembre 1936, et non : en nombre 1936.
- 40 : puisqu'elle ne sort pas des limites normales, et non : ne sont pas des limites normales.
- 43 : gingivorragies, et non : gengivorragies.
- 44 : le temps de saignement diminue et est égal à 11, et non : et est égale à 11.
- 64 : la présence d'hématies dans le culot urinaire, l'apyrexie et la présence du streptocoque viridens, au lieu de : dans le culot urinaire. L'apyrexie et la présence du streptocoque viridens.
- 66 : le cou-de-pied, et non : « coup de pied ».
- 67 : En résumé, et non : en réumé.
- 76 : quelques râles, des sibilances et des ronchus et le murmure vésiculaire, et non : quelques râles, des sibilances et ronchus et murmure vésiculaire légèrement diminué, etc.
- pas de pollakyurie, et non : pas de polakyurie.
- 80 : cesse-t-elle d'absorber à peu près tout aliment, et non : toute alimentation.
- (— un amaigrissement de 13 kg., et non : un amaigrissecent.
- 81 : une S. G. et non : un S. G.
- 84 : Nous l'avons même étudiée, et non : « étudié ».
- 85 : elle ne sera « accélérée » que dans les cas de cancer, et non : « accélérer ».
- 87 : *Cabanis* : Nécessité de standardisation des techniques, et non : standardisation.
- 88 : *Dupérié et Dabarry* : La forme purement humorale de la maladie du sérum, et non : du résumé.
- 89 : Mathieu, Weil, Guillaumin et Mlle Laurencin, et non : Guiliammin.

Pour les résultats numériques indiqués dans notre travail, il est bien entendu que : par exemple :

VS. : 5, signifie VS égale 5.

Et 0,40 cgrs. signifie 0 gr. 40 cgrs. etc...

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Chapitre premier. — Généralités sur la sédimentation	13
L'uniformisation des multiples techniques de sédimentation globulaire.	
« La méthode du Professeur Sabrazès »	17
Technique	20
Mécanisme de la S. G.	24
Chapitre II. — Sédimentation globulaire et syndrome mixte de néphrose lipoidique et néphrite	27
Chapitre III. — La sédimentation globulaire dans les intoxications barbi- turiques	34
Chapitre IV. — La sédimentation globulaire dans les hémopathies	42
Chapitre V. — La sédimentation globulaire dans les cardiopathies	61
Chapitre VI. — La sédimentation globulaire dans les rhumatismes gono- cocciques	75
Chapitre VII	80
Conclusions	83
Bibliographie	87
